

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8

Année 1911

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARCEL ARNAUDON

né à Paris le 21 octobre 1884.

L'Actinomyose cérébrale

Président : M. PIERRE MARIE.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N^o

8

POUR LE

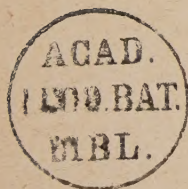
DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARCEL ARNAUDON

né à Paris le 21 octobre 1884.

L'Actinomyose cérébrale



Président : M. PIERRE MARIE.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
4911



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR MAURICE LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de profonde admiration et de grande reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR WALTHER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur

Avec l'expression de toute ma
gratitude pour l'intérêt qu'il m'a
toujours porté.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Chirurgien des hôpitaux

Témoignage de sincère recon-
naissance pour toutes les attentions
qu'il a eues pour moi.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur LETULLE, Professeur à la Faculté de Médecine, Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

M. le Professeur agrégé WALTHER, Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.

M. le Professeur agrégé RICARD, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

M. le Professeur agrégé RÉNON, Médecin de l'Hôpital Necker.

M. le Docteur CHAPUT, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur TISSIER, Accoucheur de l'Hôpital de la Charité.

M. le Docteur LE GENDRE, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

M. le Docteur BAUDET, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur BAUMGARTNER, Chirurgien des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES EN ANATOMIE

M. le Docteur CHIFOLIAU, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur PIERRE DESCOMPS, agrégé de la Faculté
de Lille, chirurgien des hôpitaux.

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

INTRODUCTION

Pendant l'année d'externat que nous avons passée dans le service de M. le Professeur Letulle, à l'hôpital Boucicaut, nous avons pu observer au mois d'octobre 1910 un cas d'actinomycose cérébrale secondaire à une localisation pleuro-pulmonaire.

Etant donné le peu de fréquence des abcès mycosiques du cerveau, nous avons été tenté de prendre cette question comme sujet de thèse.

Sur les conseils de notre maître, nous avons recherché les travaux parus sur cette affection.

Nous en donnerons tout d'abord le résumé, en citant les cas qui ont été déjà publiés sur le sujet.

Puis, après avoir rapporté en détail l'observation de notre malade, nous donnerons une description générale de l'actinomycose du cerveau.

Enfin, nous exposerons les considérations que nous avons tirées de cette étude.

Mais avant d'entreprendre ce travail, nous devons exprimer notre profonde reconnaissance à notre Maître M. le Professeur Letulle, qui a bien voulu nous aider de ses conseils et de ses lumières pour l'étude de ce sujet.

CHAPITRE PREMIER

Généralités. Historique.

L'actinomycose, beaucoup plus fréquente chez les bovidés que chez l'homme, a été pendant longtemps mieux connue par les vétérinaires que par les médecins.

Davaine en 1850, Robin et Laboulbène publièrent des observations isolées, que l'on put rattacher plus tard à l'actinomycose.

Rivolta, en 1856, puis Perroneito, qui étudièrent la maladie chez les bovidés, en soupçonnèrent la nature parasitaire.

Mais c'est à Bollinger que l'on doit la découverte en 1887 du parasite.

Plus tard, les travaux de Jones Israël, de Ponfick, de Nocard, de R. Blanchard à Paris, puis de Poncet, et de l'École de Lyon complétèrent l'histoire de la maladie.

Or, si, comme on l'admet généralement, l'infection se fait par les graminées ou bien est transmise à l'homme par l'animal, comment expliquer sa rareté, étant donné les nombreuses portes d'entrée : appareil digestif, appareil respiratoire, plaies cutanées? Pour Poncet, la

raison est toujours la même : c'est que dans bien des cas, l'actinomycose est méconnue. Pour Jaunin (1), il y a d'autres raisons : le dyscomyces humain étant un champignon anaérobie, comme le bacille du Tétanos, a besoin pour prospérer de conditions toutes particulières, qui ne se rencontrent sans doute pas souvent. De plus, l'antagonisme, qui existe entre lui et les autres agents infectieux encore plus répandus, son infériorité dans le combat que les microorganismes se livrent entre eux, doivent entraver son développement.

Peut-être enfin la question de terrain joue-t-elle un rôle, d'après Jaunin, en cette occurrence?

Sans méconnaître l'influence que peuvent exercer les causes invoquées par Jaunin, nous croyons avec M. le Professeur Poncet que si les cas d'actinomycose sont peu nombreux c'est surtout parce qu'elle est méconnue. En effet, les statistiques de ces dernières années nous montrent un nombre croissant d'observations publiées; l'affection entre de plus en plus dans le domaine courant de la médecine et de la chirurgie, depuis qu'elle est mieux connue, et que, systématiquement, on fait appel en clinique aux procédés de laboratoire de jour en jour plus perfectionnés, qui permettent de la rechercher avec fruit et font moins rares les cas qui échappent à notre observation.

Parmi les différentes localisations, que peut présenter le parasite, l'une des plus rares est la localisation au niveau du cerveau.

(1) *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1909.

En effet, si nous parcourons les statistiques étrangères, celles de Poncet, nous constatons que l'actinomycose cérébrale y figure dans 3 p. 100 des cas au plus. Elle est donc bien loin de l'actinomycose cervico-faciale qui donne une proportion d'environ 80 p. 100 des cas.

Nous allons passer en revue par ordre chronologique les différents travaux parus sur ce sujet.

Jusqu'en 1896, on n'avait publié que des cas isolés d'actinomycose cérébrale.

C'est d'abord Ponfick, en 1882, qui en publie 2 cas. Puis Moosbrügger, en 1886.

En 1887, Bollinger fait une étude sur un cas d'actinomycose cérébrale chez lequel il n'a pas trouvé de porte d'entrée au parasite et qu'il regarde comme un cas d'actinomycose primitive.

Mais les premiers travaux d'ensemble sur ce sujet datent de l'année 1896 et de l'année 1897.

La thèse du docteur Émile Job, de la Faculté de Lyon (1896), sur l'actinomycose des centres nerveux, contient 15 Observations les unes allemandes, les autres recueillies dans le service de M. le Professeur Poncet.

L'année suivante, dans la *Revue de la Suisse Romande* (1897) MM. Bourquin et Quervain rapportent 12 cas d'actinomycose des centres nerveux. L'un est personnel; parmi les autres 7 figurent déjà dans la thèse de Job; 2 autres sont très douteux.

En 1898 paraît l'ouvrage de MM. Poncet et Bérard : *Traité clinique de l'actinomycose humaine*. Ces auteurs arrivent à 19 cas; parmi eux, un seul était primitif : c'est le cas de Bollinger, publié en 1887.

En 1904, MM. Sicard et Enriquez présentent à la *Société médicale des Hôpitaux*, un nouveau cas d'actinomyose cérébrale, qu'ils considèrent comme une localisation primitive.

Enfin en 1905, un élève de M. Poncet, M. le docteur Dufils, réunissait dans sa thèse quatre autres cas d'actinomyose cérébrale primitive.

Nous sommes arrivés, en comptant notre observation, à un total de 27 cas. Parmi ceux-ci, nous pouvons distinguer :

1^o Une d'*actinomyose cérébrale par contiguité de tissu*; la localisation primitive est cervico-faciale; de là le parasite gagne la cavité crânienne, soit par perforation du squelette, ce qui est rare, soit plus souvent par l'intermédiaire des trous de la base du crâne.

2^o L'*actinomyose cérébrale proprement dite*.

Celle-ci d'ailleurs peut se subdiviser en actinomyose cérébrale *primitive* et en actinomyose *secondaire métastatique*.

§ 1. — Actinomyose cérébrale par contiguité de tissu.

Nous en rapportons ici 9 cas :

OBSERVATION I

PONFICK. — Die Aktinomykose des Menschen — *Festschrift für Virchow*, Berlin, 1882. — (Observation résumée).

Actinomyose dorsale propagée au cou.

L'autopsie permet de reconnaître de nombreuses fistules dans le tissu prévertébral avec néoformation faisant saillie dans la lumière de la veine jugulaire interne.

A la surface du lobe occipital gauche, 3 foyers de la grosseur d'un noyau de cerise occupant la couche corticale et pénétrant également dans la substance blanche. Les foyers sont composés d'une substance gélatiniforme grisâtre contenant des grains actinomycosiques.

Il y avait également des noyaux dans le myocarde, le péricarde, la rate.

OBSERVATION II

PONFICK. — *Eodem loco*. — (Observation résumée).

Actinomycose du maxillaire supérieur et des parties molles environnantes. Propagation au corps de l'occipital qui est érodé et traversé par des trajets fistuleux, qui vont s'ouvrir dans la cavité crânienne.

Dans la fosse crânienne moyenne droite, néoformation remplie d'une masse gélatiniforme gris jaunâtre; ce foyer a envahi le sinus transverse gauche, la veine jugulaire et se continue avec la thrombose des vaisseaux du cou. On a pu retrouver un discomyces dans la substance composant cette tumeur. Il existe de la pachyméningite externe au niveau de l'étage moyen de la base du crâne.

OBSERVATION III

MOOSBRUGGER. — *Über Aktinomykose des Menschen* — Inaug. Diss. Tübingen 1886. — (Observation résumée).

Début en juin 1884, par une localisation à la joue droite. La tuméfaction gagne la nuque et nécessite une incision de débridement le 3 janvier 1885. L'ouïe diminue progressivement.

Mort le 14 avril avec des signes de méningite.

A l'autopsie : la dure-mère sur la selle turcique et tout

autour du trou occipital, dans la région de l'hypophyse, à la partie postérieure du rocher est couverte de membranes pachyméningitiques. Le sinus transverse droit contient un thrombus mou, blanchâtre, purulent. A la coupe du cerveau à la partie postérieure du sinus rectus gauche, on trouve un abcès à parois lisses de la grosseur d'un pois. Un abcès plus petit se trouve dans la partie corticale de l'hémisphère droit.

OBSERVATION IV

GINSBERG. — *Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen*. Inaug. Diss., Berlin 1890. — (Observation résumée).

Localisation primitive au maxillaire inférieur. Incision n'amenant pas de soulagement. Tuméfaction progressive du côté gauche de la tête. Apparition subite d'une aphasie qui s'améliore de nouveau. Au bout de quelque temps, une céphalée violente s'installe et se localise dans le côté gauche de la tête.

Puis on constate de la fluctuation sur le bord inférieur de l'orbite gauche, suivie d'une perforation de la conjonctive palpébrale. Protrusion de l'œil droit. Fièvre, amaigrissement et mort après six mois de maladie.

Autopsie : Dure-mère fortement adhérente à la pie-mère au niveau de l'os temporal gauche. Périoste du rocher présentant de petites taches jaunâtres; infiltration purulente de la pie-mère et de la base du crâne. Un tissu gélatineux s'étend de la selle turcique jusque dans les deux orbites.

Abcès cérébral de la grosseur d'un œuf de canard dans le lobe temporal gauche.

Abcès dans le poumon gauche; foyers pneumoniques dans le poumon droit.

Grains d'actinomycose dans la trompe d'Eustache gauche et dans l'amygdale du même côté.

OBSERVATION V.

PONCET, in Thèse de QUENET 1895. — (Observation résumée).

Actinomycose du maxillaire supérieur découverte à la suite de l'extraction d'une dent en décembre 1895.

Malgré des interventions successives et un traitement ioduré intense, le malade mourut en mars 1897. — Depuis le mois de janvier, il présentait des signes de méningite consistant surtout en céphalée intense et vomissements fréquents.

OBSERVATION VI

PONCET et VALLAS, *Gaz. Hebd.* 1895 -- (Observation résumée).

Il s'agit d'un garçon de seize ans, garçon marchand de vin à Paris, sans antécédents pathologiques.

Débuts en août 1894 par des rages de dents sans lésions apparentes.

Mais bientôt apparition d'une tuméfaction occupant les régions massétérine et temporale gauches. Tumeurs et douleurs excessivement vives irradiées dans toute la moitié correspondante de la tête.

Le 13 décembre 1894, intervention consistant en une incision de débridement au niveau de l'arcade zygomatique d'où il ne s'écoule que du sang.

A la suite de l'intervention, amélioration notable pendant quatre ou cinq jours, puis reprise des phénomènes le 11 janvier.

De la cicatrice de la première incision s'écoule un peu de liquide séro-purulent.

L'examen du pus établit le diagnostic d'actinomycose.

Opération le 17 janvier : incision le long du rebord du maxillaire inférieur sur un point fluctuant.

Ecoulement d'un liquide louche contenant de petits grains jaunes.

Les jours suivants, à la suite de l'intervention et du traitement ioduré, amélioration très notable du phlegmon temporo-maxillaire. Mais le malade se cachectise et succombe le 23 février, ayant présenté, dans les derniers jours, divers accidents, somnolence, contractures, vomissements, indiquant une lésion cérébrale probablement aussi de nature actinomycosique.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VII

DUMONT, *Bulletin médical du Nord*, 1896. — (Observation résumée).

L'affection débute en juin 1896 par une actinomycose temporo-maxillaire.

A partir du mois d'août, on voit peu à peu le malade entrer dans une somnolence hébétée. Puis, survient un délire bruyant, une diarrhée profuse, des signes broncho-pulmonaires.

Il meurt dans le coma le 2 septembre.

Pas d'autopsie, mais on regardait comme probables des lésions cérébrales de nature actinomycosiques.

OBSERVATION VIII

BOURQUIN et QUERVIN. — Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1897. (Observation résumée).

La localisation primitive est dans la région temporo-maxillaire.

On commença en septembre 1895 à administrer de 1 à

3 grammes d'iodure par jour; ce traitement provoqua une amélioration manifeste.

Mais à la fin du mois de décembre, le malade présentant quelques phénomènes d'intolérance, on interrompit le traitement ioduré. Immédiatement, envahissement de nouveaux points et malgré la reprise du traitement apparition le 8 février de l'aphasie indiquant la propagation au cerveau. Le 13 février, mort dans le coma.

A *L'autopsie*, méningite suppurée de la base et abcès multiples dans le lobe temporal, avec infection secondaire du ventricule latéral correspondant. L'infection de la cavité crânienne semble s'être faite de proche en proche par la fente sphénoïdale.

OBSERVATION IX

NASSE, *Berlin, med. Gesellschaft*, Janvier 1897 — (Observation résumée).

Un jeune paysan de dix-neuf ans présente une vaste tuméfaction indurée, étendue de la fosse temporale gauche à l'angle du maxillaire et au cou.

Forte projection du globe de l'œil dû à un abcès de l'orbite. Ecoulement purulent par la narine droite.

Mort cinq mois après le début de l'affection.

Toutes les fistules du côté gauche mènent à un abcès de la fosse maxillaire gauche. Toute la région péri-pharyngée est occupée par des foyers suppurés, qui ont envahi la dure-mère par le trou ovale, le trou grand rond et la fosse jugulaire.

§ 2. — Actinomyose cérébrale proprement dite.

Parmi les observations publiées, un certain nombre ont été citées comme cas d'actinomyose primitive.

Cette question de savoir, s'il existe une actinomycose primitive, a d'ailleurs été fort discutée.

En 1887 Bollinger publie dans le *Münchener medizinische Wochenschrift* un premier cas d'actinomycose primitive.

Guermonprez et Becue discutent l'observation de Bollinger : pour eux, si, dans certains cas, on n'a pas trouvé de porte d'entrée, ce n'est pas une raison pour les qualifier d'abcès primitifs. Il peut très bien avoir existé antérieurement un petit foyer primitif qui n'a pas provoqué de troubles appréciables, n'a pas attiré l'attention, a depuis disparu sans laisser de traces, mais a été le point de départ de l'infection, qui s'est secondairement localisée au cerveau.

Job, dans sa thèse, où il réunit 15 cas d'actinomycose cérébrale, ne présente toujours comme observation d'actinomycose cérébrale primitive que le cas de Bollinger. Néanmoins, il défend la conception de cet auteur et admet la possibilité d'une localisation primitive du discomyces sur les centres nerveux.

En 1904, Enriquez et Sicard publient dans les *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris* un nouveau cas d'actinomycose cérébrale qu'ils considèrent comme primitive.

Enfin, récemment en 1905, un autre élève de Poncet, M. le Docteur Dufils réunit dans sa thèse quatre nouveaux cas d'actinomycose primitive et se prononce en faveur de son existence. Dans les cas qu'il cite, particulièrement dans ceux de Bollinger et de Sicard, il n'a pas existé de lésion superficielle ou profonde représen-

tant un foyer primitif; en conséquence, il admet l'existence d'une forme primitive cérébrale de l'actinomycoïse; quoiqu'il en soit, nous donnons ici les 6 cas où l'on n'ait pu suivre la marche du parasite, ni découvrir de foyer primitif, pouvant être le point de départ d'une métastase cérébrale.

OBSERVATION X

Actinomycoïse primitive du cerveau chez l'homme. BOLLINGER
Münch. med. Woch. 1887. — (Observation résumée).

Femme S. K. Constitution faible. Pas d'antécédents Dentition mauvaise, mais soignée.

Nourriture consistant surtout en aliments cuits.

Pas de salade, très peu de fruits. Pendant ces dernières années, elle a pris pas mal de lait de chèvre ou de vache.

La maladie débute en janvier 1886 par de très violents maux de tête. Au commencement de février, paralysie du droit externe du côté gauche; contracture du droit interne; diplopie.

Deux mois après, le strabisme avait disparu, la diplopie était intermittente.

En juin 1886, la malade accouche d'un garçon vigoureux, dont le développement ne laisse rien à désirer.

Mais dans le courant d'octobre 1886, une recrudescence du mal apparaît : céphalée, qui acquiert une grande violence chaque fois que la malade se livre à un travail intellectuel quelconque. Pertes de connaissance avec chute. Parole saccadée.

25 décembre 1886. — Le strabisme, la diplopie ont réapparu. Diminution de l'acuité visuelle, dyschromatopsie. Œdème de la papille du côté gauche.

Le diagnostic de tumeur cérébrale est porté et on prescrit IK.

6 janvier 1887. — Amélioration de courte durée. Dans la nuit du 12 au 13 janvier, exagération de tous les symptômes : coma, mort le lendemain, à 10 heures du soir.

Autopsie : Cerveau œdématisé, anémie, méninges intactes. A la coupe, on trouve une hydrencéphalie intense et une tumeur du troisième ventricule, provenant probablement du plexus choroïde de ce dernier.

La partie inférieure de la tumeur repose sur la commissure postérieure du troisième ventricule.

Les corps striés et les deux couches optiques sont écartés, le plancher du troisième ventricule est légèrement creusé dans la région du chiasma et des corps mamillaires. Le quatrième ventricule est également élargi.

La tumeur frappe par son aspect particulier et ressemble assez à un mixome ou à un lipôme. L'examen microscopique seul peut en révéler la nature exacte.

A la coupe, il s'écoule de la tumeur une substance gélatineuse filante, d'une couleur grisâtre, trouble, qui, macroscopiquement, ressemble beaucoup au contenu des adénocystomes de l'ovaire.

Au microscope, le contenu se montre formé d'une substance albumineuse, riche en mucine, contenant de petites masses arrondies, dans lesquelles on trouve des corpuscules lymphoïdes et des cellules granuleuses de plus grandes dimensions, à côté de colonies d'actinomyces bien nettes. Les parois du kyste, granuleuses, lâches, contenaient des cellules et des faisceaux conjonctifs faiblement vascularisés.

OBSERVATION XI

ALMQUIST, *Zeitschrift f. Hyg. und Infectiouskrankheiten*, 1890.
(Observation résumée).

Artilleur, ayant succombé en quinze jours à une méningite cérébro-spinale.

Des préparations furent faites avec le liquide prélevé dans les ventricules latéraux et les exsudats de la base du cerveau ; on obtint un grand microcoque et une colonie isolée de streptothrix.

Au microscope on reconnaissait un mycélium composé de filaments ramifiés.

OBSERVATION XII

FERRÉ et FAGUET, *Mercredi médical*, 1895 — (Observation résumée).

Malade ayant présenté une monoplégie des membres supérieur et inférieur droits et des crises épileptiformes.

A l'autopsie, on trouva un abcès du cerveau développé dans le centre ovale. Le pus, examiné au microscope, permit de reconnaître un streptothrix filamenteux prenant le Gram : filaments ramifiés avec des terminaisons en boutons. Cultures positives sur différents milieux. Inoculation au cobaye négative.

Inoculation au lapin positive : diffusion du parasite dans l'organisme sans phénomènes réactionnels ni pseudo-tuberculose.

L'abcès a paru primitif.

OBSERVATION XIII

MUSER, PEARCE et GWYN, *Transact. of the Assoc. of american physician*, 1901 (Observation résumée).

Homme de vingt-quatre ans, sans antécédents pathologiques autres qu'une blennorragie.

L'affection débute par un violent mal de tête.

Le jour suivant, ictus avec perte de connaissance et morsure de la langue ; engourdissement du bras et de la jambe du côté droit avec légère contracture.

Trois jours, après nouvelle attaque épileptiforme, nettement convulsive.

Le lendemain de cette seconde attaque, collapsus soudain : pouls lent, irrégulier. Reflexes patellaires exagérés, surtout à droite. Signe de Babinski du même côté. Signe de Kernig très marqué. Le malade perd ses urines et ses matières. Pas de raideur de la nuque; rien aux pupilles.

Déviation de l'œil gauche. Œdème papillaire très marqué.

Le soir, le malade n'a plus connaissance. Pouls irrégulier et inégal. Respiration de Cheyne-Stokes.

Ponction lombaire. On retire un liquide trouble, avec quelques leucocytes et pas de microbes.

Amélioration immédiate, le malade reprend connaissance.

Le lendemain, malgré une seconde ponction, le malade retombe dans son état semi-comateux et meurt après une nouvelle attaque convulsive : mouvements convulsifs passagers à gauche. Puis, convulsions généralisées.

L'affection a duré une semaine.

Autopsie. — La boîte crânienne est saine, les méninges sont normales.

Sur une coupe, on trouve juste en arrière de la partie supérieure de la scissure de Rolando, principalement dans la substance blanche, une cavité de 35 centimètres de diamètre, contenant un pus couleur chocolat, fétide dans lequel on ne trouve pas de grains jaunes. Le tissu cérébral autour de l'abcès, sur une distance de 2 à 3 centimètres, est ramolli, de coloration jaune.

Examen du pus. — Amas arrondis de filaments enchevêtrés longs et grêles. Dichotomie à la périphérie. Cultures négatives; inoculations négatives.

Les coupes de la paroi de l'abcès ont montré, en un endroit, un amas de filaments rayonnant autour d'un centre commun. A la périphérie, où le groupement des éléments n'offre aucun ordre, filaments longs et grêles, faiblement et inégalement

colorés; l'aspect est celui que présente le centre d'une colonie de discomyces, mais on n'a pas trouvé de massues.

OBSERVATION XIV

HOWARD, *Journal of Med. Research*, 1903. — (Observation résumée).

Homme, cinquante-deux ans, domestique, entre à l'hôpital le 21 avril 1902. Bonne santé antérieure.

Se présente, à son entrée, dans un état de stupeur accentuée. Il accuse des douleurs dans l'œil droit dont la pupille est dilatée et ne réagit plus à la lumière. La parole est difficile. La respiration est un peu accélérée. Pouls plein à 64.

Rien au thorax, ni à l'abdomen. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Signé de Babinski très marqué. A gauche, raideur des muscles du bras et de la jambe. Mictions et défécations involontaires.

Le 23 avril, périodes d'agitation pendant lesquelles le malade se plaint du côté droit de la tête. Le malade tombe dans le coma. La paralysie existe dans les membres des deux côtés. Respiration stertoreuse. Pouls fort à 80. Jamais rien du côté des oreilles.

Intervention : trépanation au niveau de la zone motrice du côté droit. Incision de la dure-mère; les méninges sont congestionnées, mais on ne trouve pas d'abcès.

Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Six heures après la mort : la boîte crânienne est saine. Méninges congestionnées.

Espace fluctuant vers le milieu de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure. Rupture du cerveau en ce point au cours des manipulations; il s'échappe une grande quantité de pus foncé, épais, gris verdâtre, d'odeur putride. En incisant la région, on trouve un abcès de la grosseur d'une noix, entouré de plusieurs autres plus petits, à parois molles,

nécrosées. Autour de l'abcès cérébral, le tissu cérébral est mou œdématisé, d'une consistance gélatineuse particulière. La zone des abcès s'étendait intérieurement jusqu'au voisinage du ventricule latéral droit.

La base et les vaisseaux sont normaux. Pas de thrombose des sinus.

Œdème pulmonaire, adhérences pleurales.

Les autres organes sont normaux.

Examen du pus : nombreux polynucléaires neutrophiles.

Filaments de longueur et d'épaisseur variables, fixant bien les matières colorantes. Certains d'entre eux sont renflés à l'une ou l'autre de leurs extrémités, mais ne présentent pas de massues typiques. Les filaments sont très enchevêtrés ; la dichotomie y est nette.

Les cultures furent négatives.

Les inoculations intrapéritonéales ont donné chez le lapin, une péritonite purulente généralisée ; on a retrouvé dans le pus les formes purulentes précitées.

A l'examen histologique des parois de l'abcès, on a retrouvé les amas formés par l'enchevêtrement des filaments mycéliens, avec les mêmes caractères signalés déjà à propos du pus.

OBSERVATION XV

ENRIQUEZ et SICARD, *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, mai 1904. — (Observation résumée).

Homme, quarante-trois ans, palefrenier, entre au mois de juillet 1898, dans le service du Dr Brissaud, avec tous les signes d'un néoplasme cérébral à siège cortical gauche. Il présente de temps à autres des secousses jaksoniennes droites. Il a de la céphalée, des troubles visuels, du vertige. La maladie a débuté cinq mois auparavant et a suivi une évolution lente et progressive.

Quoique niant la syphilis, il est soumis à un traitement spécifique ioduré hydrargirique, mais sans résultat.

Les phénomènes nerveux augmentent d'intensité.

La marche devient de plus en plus difficile et une double stase papillaire se précise.

Une intervention chirurgicale est alors pratiquée par M. le Dr Monod : trépanation simple sans incision de la dure-mère.

On observe alors une régression notable des phénomènes généraux au point de vue des vertiges, de la céphalée, des nausées, mais surtout un arrêt momentané des troubles papillaires.

Cependant, trois semaines après, devant une reprise des phénomènes morbides, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide trouble; une goutte du culot de centrifugation examinée entre lame et lamelle, laisse voir des formes en massues de nature actinomycosiques sans éléments microbiens. Le mycélium fit toujours défaut dans le liquide céphalo-rachidien de ponction lombaire.

Ainsi renseignés sur la nature de la néoplasie, nous avons cherché la porte d'entrée du parasite, sans pouvoir la dépister : le malade était palefrenier; il avait l'habitude de mâchonner assez souvent de la paille, et pourtant, à part un certain degré de gingivite erythémato-pultacée, lésion banale, la cavité buccale n'était le siège d'aucun nodule, d'aucun abcès, d'aucune fistulette. La cavité nasale apparaissait saine; les investigations se sont montrées également négatives au point de vue des autres régions légumentaires et des viscères.

Bientôt, au niveau de la plaie crânienne opératoire, vient faire saillie un méningocèle, et, au sommet de cette hernie méningée volumineuse, se forme une escarre, qui s'abcède.

Dans le pus qui s'écoule, nous avons trouvé quelques grains jaunes caractéristiques, avec mycélium central et massues périphériques.

Les phénomènes méningés généralisés apparaissent et le malade ne tarde pas à succomber.

La maladie avait évolué en moins de huit mois.

Une nouvelle ponction lombaire faite deux jours avant la mort, ne permit de déceler dans le liquide que du staphylocoque. Les massues avaient disparu.

A l'autopsie, méningite diffuse généralisée à tout l'axe cérébro-spinal.

Au niveau de l'hémisphère gauche, région fronto-pariétale supérieure, existait la tumeur avec fungus méningé; tumeur très ramollie, avec nappes purulentes périphériques. Elle communique par un petit pertuis avec le ventricule latéral gauche. Le troisième ventricule est extrêmement dilaté, comme les deux ventricules latéraux, du reste: L'épendyme ventriculaire est extrêmement granuleux avec saillies nombreuses. Il n'y a pas macroscopiquement, au niveau du parenchyme cérébral ou médullaire, de généralisation nodulaire actinomycosique.

La base osseuse crânienne est saine.

On ne trouve pas bactériologiquement, dans le pus prélevé sur le cadavre, de formes actinomycosiques. Seul, le staphylocoque y pullule.

Les viscères des différents appareils, notamment ceux du tube digestif sont normaux.

Les centres nerveux mis dans une solution formolée n'en ont été retirés que 5 ans plus tard.

Sur ces pièces, il n'a pas été possible de déceler les formes parasitaires.

Au niveau de l'abcès cérébral, on notait une infiltration polynucléaire intense pénétrant dans le parenchyme en suivant la gaine des vaisseaux et ayant provoqué à la périphérie les signes histologiques de l'encéphalite aiguë. Plus loin, à distance, il existait une forte réaction névroglique, sans que l'on puisse constater de production tuberculeuse, sarco-

mateuse ou gliomateuse ayant pu être infectée secondairement par l'actinomycoïse.

Partout ailleurs, au niveau de la base du cerveau et sur les coupes de moelle, on constatait une leptoméningite des plus marquée, avec infiltration énorme de cellules de pus dans les espaces sans arachnoidiens.

Il nous reste maintenant à nous occuper de l'*actinomycoïse cérébrale métastatique*, qui est la plus fréquente.

En effet, sur les 27 cas d'actinomycoïse cérébrale réunie dans ce travail :

Les observations d'actinomycoïse par contiguïté dont nous avons donné le résumé sont au nombre de 9.

Les abcès primitifs dont nous avons rapporté également les observations s'élèvent à 7 cas.

Il reste ainsi 12 cas d'abcès métastatiques.

Sur ces 12 cas, 9 fois la localisation cérébrale était nettement consécutive à une localisation du parasite au niveau du poulmon et de la plèvre. Ce fait, que l'actinomycoïse cérébrale métastatique est la plupart du temps due à des embolies venues du poulmon reconnaît, d'après Poncet, deux grandes causes :

Tout d'abord, parmi les viscères, le poulmon est l'un des plus fréquemment atteints. Ensuite, lorsque le discomyces passe dans les vaisseaux au niveau de l'intestin, il est presque toujours transporté par la veine porte dans le foie.

Nous rapportons ici 11 cas antérieurs à notre observation personnelle :

OBSERVATION XVI.

KOHLER. — *Berlin. klin. Woch.*, 1884.
(Observation résumée)

Malade ayant d'abord présenté une tuméfaction sternale qui fit penser à un sarcome, puis un abcès pharyngien s'étant ouvert spontanément dans le pharynx et ayant fait penser à la morve.

Au bout de 7 mois, mort dans le collapsus. A l'autopsie, on trouva des abcès dans tous les viscères. Un grand nombre, une vingtaine au moins, étaient disséminés dans la pie mère et l'encéphale. Leurs dimensions variaient de celles d'un grain de mil à celles d'un haricot. Ils renfermaient tous des granulations jaunâtres caractéristiques.

OBSERVATION XVII

KONIG. — *Inaugural Dissertation*. Berlin 1884.
(Observation résumée)

Femme de 31 ans présentant comme manifestation initiale un abcès actinomycosique du sternum.

Mort en avril 1884.

Autopsie. — Le foyer primitif sternal s'est étendu au poumon droit, au péricarde, au myocarde.

Manifestations métastatiques dans presque tous les organes, et en particulier dans le cerveau.

A la partie interne de la dure-mère, dans le tissu pie-mérien, on trouve 15 à 20 abcès de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un haricot. Dans la substance cérébrale, plusieurs petits abcès et un abcès assez gros dans le cervelet.

OBSERVATION XVIII

BAUMGARTNER. — *Jahresbericht*, 1887.

Baumgartner rapporte brièvement un cas d'actinomycose pulmonaire suivi d'un abcès métastatique du cerveau. Cet abcès avait provoqué une hémiplegie gauche avec un état de somnolence.

A l'autopsie, on trouva un abcès situé au niveau de la circonvolution pariétale ascendante.

OBSERVATION XIX

Actinomycose du cerveau et des méninges. — ORLOFF. *Deut. med. Woch.* — (Observation résumée) 1890.

Femme âgée de 29 ans.

La localisation primitive date de décembre 1886 et siège dans la région mastoïdienne gauche.

Elle présente successivement à partir du mois de novembre 1887 des localisations à la joue gauche, au membre inférieur gauche (cuisse, mollet, articulation tibio tarsienne, dans la région médiane du cou et sur le bras droit).

Ajoutons qu'en juin 1887, elle avait présenté des signes de pleurésie droite.

En décembre 1887, l'examen microscopique du pus des abcès montre qu'il s'agit d'actinomycose. On ne découvre pas de champignon dans les crachats.

Le 24 décembre, apparition d'un accès convulsif. Les convulsions commencent par les muscles de la face s'étendent au bras droit et finissent par gagner tous les muscles du corps ; l'accès se termine par la perte de connaissance.

On note à plusieurs reprises des vomissements, de violentes douleurs dans la moitié gauche de la tête.

Du 17 janvier au 11 février, on voit s'installer une héli-

plégie droite avec atrophie musculaire diminution des réflexes, mais sans réaction de dégénérescence.

La malade s'épuise de plus en plus et meurt le 7 mars.

Sa température avait oscillé durant la maladie entre 36°7 et 40°4.

Autopsie. — L'hémisphère gauche présente un abcès de 6 centimètres de diamètre occupant la zone motrice, ne dépassant guère en avant la frontale ascendante, mais se prolongeant en arrière sur la pariétale ascendante et s'étendant jusqu'à la scissure pariétale. Le bord supérieur de la tumeur est formé par l'union de la face externe et de la face interne de l'hémisphère. A leur surface interne, les méninges sont revêtues d'un exsudat grisâtre et purulent.

Sur le lobe gauche du cervelet, existe une cavité purulente de la grosseur d'une noisette.

La cavité de l'abcès cérébral revêtue d'une membrane pyogénique contient un pus granuleux. A l'examen microscopique, on a pu y déceler le discomyces.

Lésions actinomycosiques dans le péricarde, le lobe inférieur du poumon droit, la trachée.

OBSERVATION XX

OTTO KELLER. — *British Med. Journ.* 1890. — (Observation résumée).

E. H., mariée, 40 ans.

Pleurésie en 1885. Abcès actinomycosiques au niveau des 6^e et 11^e côtes. Traités chirurgicalement et guéris.

Une fistule persistait cependant, et on n'entendit plus parler de la malade pendant deux ans.

En février 1888, diminution graduelle de la force du bras gauche. On émit l'hypothèse d'une localisation du parasite dans la région motrice droite. La malade se refusa à une intervention chirurgicale. Les convulsions du bras gauche

s'établirent bientôt, prenant parfois la forme typique de l'épilepsie corticale : céphalée, vomissements, perte complète de connaissance vinrent ensuite. Finalement, la malade tomba dans un profond coma.

Trépanation, ouverture de l'abcès. La paralysie qui avait envahi toute la partie gauche du corps s'améliora.

Il persista encore un peu de contracture des doigts.

Vers la fin de l'année, les symptômes réapparurent ; nouvelle intervention, la malade mourut le 4 janvier, 1889.

Autopsie. — Cœur normal. Une petite fistule en cul de sac conduit dans le tissu supra-diaphragmatique.

Poumon gauche adhérent au diaphragme.

La frontale et la pariétale ascendante étaient le siège d'une néoformation actinomycosique. Dans la substance blanche à 2 centimètres plus profondément on trouvait un abcès non ouvert.

OBSERVATION XXI

VANDERSTROETEN ET LEJEUNE. — *Bulletin Acad. royale belge*, 1891. — (Observation résumée).

B..., 24 ans. Début de la maladie en septembre 1887 par une tuméfaction du maxillaire supérieur gauche s'étant étendue à une partie du cou jusque sous la clavicule.

On porte le diagnostic d'actinomycose.

Vers le mois de juillet 1888, apparurent des symptômes pulmonaires : dyspnée, toux, expectoration abondante, petites hémoptysies.

Enfin survint de la céphalée violente, des convulsions dans les membres droits, suivies de paralysie complète du bras et de parésie de la jambe ; de l'aphonie avec conservation de l'intelligence.

Mort le 7 avril 1889.

Autopsie — Adhérences pleurales, vaste abcès anfractueux dans chaque poumon.

Vaste abcès dans l'hémisphère cérébral gauche.

Le pus de ces divers abcès renfermait des grains d'actinomyose.

OBSERVATION XXII

Actinomyose de l'encéphale. — MARTIN. *The Journ. of Path. and. Bact.* 1894. — (Observation résumée).

M. N..., 38 ans, forgeron, a été pendant quelque temps en traitement dans la clinique du professeur Grussenbauer pour une sorte de phlegmon de la région sternale.

Le phlegmon fut incisé et traité comme à l'ordinaire.

L'état du malade empirait cependant graduellement, des symptômes de tuberculose pulmonaire apparurent, et trois semaines après il expirait avec des signes de méningite tuberculeuse.

Autopsie. — Actinomyose pulmonaire, sternale, costale.

Bronchite suppurée. Pneumonie lobulaire du lobe inférieur droit, cirrhose hépatique légère.

Les méninges sont légèrement adhérentes aux circonvolutions. Tout l'encéphale est œdématié.

Dans le lobe occipital gauche on trouve 3 abcès, chacun ayant environ la taille d'une châtaigne.

Leur contenu est formé par un pus épais et fétide. Quoiqu'environnés d'une membrane pyogénique, ils communiquent entre eux et occupent la substance blanche du lobe, empiétant légèrement sur l'écorce. Pas d'hydrencéphalie. Légère plaque hyperhémique à la partie médiane du lobe frontal droit.

Des coupes du cerveau faites à la marge des abcès montraient que ceux-ci étaient bien séparés des parties environnantes. Cependant leurs parois étaient intiltrées de petites cellules rondes, et on passait très vite au tissu nerveux normal. Dans la substance cérébrale environnante, les vaisseaux

étaient dilatés et présentaient des amas de leucocytes dans leurs gaines lymphatiques. Les cellules de la névroglie étaient gonflées.

L'actinomyces fut décelé au microscope.

OBSERVATION XXIII

MARTIN. — *Eodem loco.* — (Observation résumée).

J R... 16 ans. Entré à l'hôpital le 2 juin 1892. Depuis novembre 1891, processus suppuratif chronique à la région interne de la jambe. En mars, manifestation analogue du côté droit du thorax. En mai, hémiplegie subite avec maux de tête et vomissements.

A son entrée, on constate une hémiplegie gauche avec paralysie faciale du même côté. Fistule à la face interne de la jambe et au côté droit du thorax. Matité et souffle bronchique dans la partie inférieure du poumon droit. Maux de tête et vomissements. Névrite optique bilatérale. Mort le 14 juin.

Le diagnostic avait été : Tuberculose cérébrale chronique de l'hémisphère droit suivie de méningite basale (névrite optique double), hémiplegie gauche, ostéite tuberculeuse de la sixième et de la septième côtes droites. Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Actinomycose pulmonaire droite.

Actinomycose de la paroi thoracique; métastases actinomycosiques dans la cuisse droite, dans les reins et dans l'hémisphère droit.

L'hémisphère droit est augmenté de volume.

Les méninges présentent une transparence verdâtre au niveau de la scissure de Rolando.

Une incision à cet endroit, révèle l'existence d'un abcès de la grosseur d'un œuf d'oie, contenant un pus verdâtre et très

épais. Tout autour, nombreux foyers de suppuration variant de la grosseur d'un pois à celle d'une châtaigne.

OBSERVATION XXIV

Observation empruntée à la thèse du Docteur DEVAU, communiquée par le D^r SERULLAZ, à Seyssel (Savoie) 1895.

Il cite rapidement un cas d'actinomyose du maxillaire supérieur gauche mort peu après le début de l'affection par méningo encéphalite.

OBSERVATION XXV

MARCHAND. — *Berlin. klin. Woch.*, 1896.

Actinomyose généralisée chez un garçon de 14 ans ayant présenté une actinomyose à forme pleurale.

À l'autopsie, outre les lésions pleurales, on constate de l'actinomyose du ventricule droit et de l'hémisphère cérébral droit.

OBSERVATION XXVI

PONCET, Clinique chirurgicale, in *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1896; publiée par M. DELORE, interne du service.

C... Jean, 26 ans, cultivateur à Pangres (Ardèche), entré le 26 juin 1895 à la clinique de M. le professeur Poncet.

Actinomyose de la région temporo-maxillaire droite.

Propagation aux régions voisines. Forme rebelle : sept interventions chirurgicales, médication iodurée.

Le 24 octobre, au retour du malade de Longchène, on constate que la suppuration est à peu près tarie et que les fistules sont en grande partie fermées.

Néanmoins, il persiste un gonflement notable de toute la moitié droite de la face et de la tête.

Le 31 octobre, le malade se plaint de douleurs très vives dans les membres inférieurs.

Le 4 novembre, l'état s'aggrave subitement : on constate de temps à autre des crises avec perte de connaissance, du délire et de l'agitation. Si l'on ne maintenait pas le malade, il se jetterait hors de son lit. Les pupilles sont dilatées, il y a un léger strabisme et il semble que la vision est fortement atteinte. Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose et présente fréquemment des convulsions.

Le 6 novembre, les crises convulsives sont devenues plus fréquentes; elles se renouvellent toutes les deux heures et durent chacune quatre ou cinq minutes. Pendant leur intervalle, ce jeune homme est dans un état presque comateux.

On constate un opisthotonos très accentué, les pupilles sont très dilatées et à droite existe de l'œdème de la pupille, le malade se couche de préférence sur le côté droit.

Le 7 novembre, la trépanation à laquelle on avait songé est écartée en raison de la grande amélioration. L'intelligence est revenue, les pupilles sont normales, les crises convulsives ont disparu, mais l'opisthotonos persiste.

On donne 4 grammes d'IK.

Le 8 novembre, l'opisthotonos est plus accentué et l'état de prostration plus considérable.

Le 9 novembre, la température = 38° 6.

L'amélioration est considérable; nous trouvons le malade lisant tranquillement son journal.

Le 11 novembre, le délire revient avec des hallucinations. Il se plaint de violentes douleurs dans la tête et dans le dos.

Le 14 novembre, le malade est très agité; sa face est congestionnée. Le délire avec hallucinations consistant surtout dans la vue d'animaux étranges est continu. La pupille est normale et réagit parfaitement à la lumière; les yeux sont plus mobiles que normalement. On note des mouvements

fibrillaires dans les muscles des mains et des convulsions localisées à quelques muscles de l'avant-bras. Dans tous les membres existent des mouvements carphologiques désordonnés. Le pouls est très régulier, rapide = 110.

L'attitude constante est celle en chien de fusil, avec contracture des muscles extenseurs

On note depuis deux jours la rétention d'urine, qui nécessite plusieurs cathétérismes quotidiens.

Cet état persiste jusqu'à la mort, qui arrive le 16 novembre, après une série de convulsions.

Autopsie : le 17 novembre, 24 heures après la mort.

1° A l'ouverture du canal rachidien, on aperçoit entre la dure-mère et le canal vertébral osseux du pus contenant des grains jaunes caractéristiques.

Il semble que cette collection purulente extra dure-mérienne qui est située à la partie inférieure de la région dorsale soit due à une déchirure accidentelle de la dure-mère pendant les manœuvres laborieuses de l'ouverture du canal vertébral; l'effraction de la dure-mère rachidienne aurait ainsi permis au pus situé en dedans de la dure-mère de sortir au dehors. Nous allons voir, en effet, qu'au dedans de la dure-mère existait une vaste collection purulente. Remarquons que les vertèbres sont absolument saines. L'espace sous dure-mérien, c'est-à-dire situé entre la dure-mère en dehors, et les enveloppes plus profondes, pie-mère et arachnoïde en dedans, est occupé par une vaste collection de pus, qui s'étend depuis le trou occipital jusqu'au sacrum. Le pus est de même nature que celui de l'abcès extra dure-mérien déjà signalé et il forme sur les parois une couche continue concrétée. La moëlle paraît ramollie et se déchire facilement. La dure-mère est très épaissie, très adhérente à la face postérieure des corps vertébraux, atteinte manifestement de pachyméningite.

2° A l'ouverture du crâne pratiquée par l'ablation de la moitié postérieure, on voit s'écouler une grande quantité de sérosité louche et rougeâtre, contenant en suspension de nom-

breux grains actinomycosiques. Ce liquide s'échappe des ventricules cérébraux, très probablement à la suite d'une effraction de la toile du quatrième ventricule, produite pendant l'ablation des os entourant le bulbe rachidien. Les os du crâne sont absolument sains comme l'étaient ceux des vertèbres. La dure-mère crânienne est saine sur la convexité et sur les fosses temporales. Au niveau de la base, nous retrouvons du pus infiltré dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau, depuis le chiasma optique en avant jusqu'à l'origine de la moëlle en arrière; à ce niveau, la collection se continue sans discontinuité avec la cavité purulente intra dure-mérienne de la moëlle. Le pus liquide est peu abondant; c'est surtout du pus concret tapissant la dure-mère d'un côté, la pie-mère de l'autre.

Face : on enlève le pavillon de l'oreille droite à sa base et on dissèque les régions temporale et massétérine.

On ne trouve aucune lésion en voie d'évolution, mais seulement des lésions cicatricielles guéries. Le muscle temporal a disparu, remplacé par un tissu scléreux dur. Les cicatrices situées sur le maxillaire inférieur, adhérent à l'os; celui-ci est sain, sauf peut-être en un point qui présente un léger degré de ramollissement dont la nature est difficile à apprécier. Il est probable cependant que ce ramollissement n'est pas de nature mycosique. Le muscle masséter présente quelques traces de tissu fibreux.

Examen histologique (M. Dor). — Des segments de la moëlle ont été durcis par l'acide chromique. Ils ont été coupés au microtome puis colorés avec le carmin et avec les réactifs d'aniline, qui permettent de déceler le mycelium de l'actinomyces. A l'examen microscopique, on rencontrait des lésions nombreuses et variées, mais étant donnée la difficulté de savoir quelle part revenait aux lésions qui avaient existé pendant la vie et à celles qui s'étaient produites après la mort, dans une moëlle qui avait baigné dans le pus pendant 24 heures, il nous semble qu'il serait téméraire de donner un tableau

des myelites actinomycosiques, d'après ce que nous avons vu.

Nous dirons simplement que la pie-mère était augmentée de volume, infiltrée par une masse considérable de globules blancs et que toute la substance blanche qui est immédiatement en contact avec elle était dans un état de désagrégation très avancée. Les vaisseaux étaient remarquablement sains et ce caractère permettait de différencier nettement la méningite actinomycosique de la méningite tuberculeuse. Le canal épendymaire et la substance grise qui l'entoure étaient également indemnes, ce qui était à prévoir puisqu'il n'y avait pas de pus dans le quatrième ventricule. Si l'on songe aux dimensions des grains jaunes, on peut se demander si un grain n'a peut-être pas rempli l'office de bouchon et empêché la contamination. Tout autour de la pie-mère se trouvait une couche très épaisse de pus, que la dure-mère limitait de toute part, étant elle-même atteinte de pachyméningite très nette, quoique moins développée que dans le mal de Pott. Les racines des nerfs rachidiens présentaient des lésions très évidentes.

C'est dans la substance grise, entre la corne antérieure et la corne postérieure, et à une certaine distance du canal épendymaire, que se trouvaient de petits foyers de désintégration, que nous n'osons pas considérer comme pathologiques, car nous n'avons pu y déceler le parasite. D'ailleurs, le fait que le pus contient des staphylocoques enlève beaucoup de leur intérêt à ces lésions.

A ces 11 cas, vient se joindre notre observation, que nous allons rapporter en détail et qui est un cas d'actinomycose cérébrale métastatique, secondaire à une localisation pleuro-pulmonaire.

CHAPITRE II

Observation personnelle (n° XXVII)

Actinomyose pulmonaire (Broncho-pneumo-pleurale). — Abscès actinomycosique du cerveau, rompu dans le ventricule gauche : méningite cérébro-spinale suraigüe terminale.

Le cas que nous rapportons et qui a fait l'objet d'une communication de M. le Professeur Letulle à la Société médicale des hôpitaux (séance du 28 avril 1911), a pu être observé par nous dans le service de notre maître à la fin de l'année 1910.

Guidé par ses conseils, aidé par les internes du service, M. Prélat et Mlle de Pfeffel, nous avons pu examiner soigneusement le malade et noter les différentes phases de l'affection.

Après l'opération, nous avons pu continuer à suivre ce cas intéressant, grâce à l'amabilité de M. le Docteur Dujarier, à qui nous devons la partie chirurgicale de l'observation.

Le malade ayant succombé, nous avons pu faire l'autopsie et sur les fragments prélevés, M. le Pro-

fesseur Letulle nous montra avec grand soin les lésions déterminées dans les tissus par le parasite.

Le fait rapporté ici présente un intérêt d'autant plus marqué que tout nous a permis d'incriminer une embolie mycosique intra-cérébrale, secondaire à une intervention chirurgicale et sur un foyer broncho-pulmonaire déjà ancien.

En outre, nous avons pu suivre, grâce aux ponctions lombaires, la progression du foyer encéphalique et juger de son irruption soudaine dans le liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Tout d'abord l'observation clinique.

Le 12 octobre 1910, entrant à l'Hôpital Boucicaut, pavillon A, le jeune S.M., âgé de vingt-trois ans cultivateur, venu de Jaffa à Paris en vue de faire traiter une affection des voies respiratoires dont il souffrait depuis près de deux ans et demi.

Il nous raconte qu'en juin 1908, étant à Jaffa, il fut pris brusquement, en plein état de santé, d'un violent point de côté, à gauche, au-dessous et en dehors du mamelon, sans grands frissons. Au bout de quelques jours, la fièvre s'éveilla et persista pendant près de deux mois, oscillant de 37°5 à 39°. Ce n'est qu'une quarantaine de jours après ce début brutal qu'une toux, d'abord sèche et quinteuse, s'installa ; au bout de quelque temps, une expectoration eut lieu, très abondante d'emblée, à la façon d'une vomique elle était d'odeur horriblement fétide, de couleur jaunâtre ; et resta long-

temps exempt de sang. Depuis cette époque, il y a donc près de deux ans, les crachats n'ont jamais cessé surtout nombreux dans la matinée, et par accès, se répétant jusqu'à vingt et trente fois par jour.

Le diagnostic, pendant les premières semaines, avait hésité entre paludisme, tuberculose et pleurésie interlobaire. Deux jours avant la première vomique, une ponction exploratrice, pratiquée au-dessous et en dehors de la pointe de l'omoplate gauche, avait ramené quelques centimètres d'un pus qui, faute de laboratoire, ne put être ni examiné au microscope, ni ensemencé.

L'hiver 1908-1909 se passa ainsi, le malade toussant et crachant chaque jour son verre de pus : il partait en convalescence au commencement de mars, en Egypte, où il reprit quatorze kilogrammes de son poids.

En avril 1909, une première hémoptysie abondante a lieu : depuis lors, tous les jours, le sang reparait dans les crachats, souvent même en grande abondance.

Les hémoptysies et l'amaigrissement firent de nouveau, à cette époque, soupçonner une tuberculose pleuro-pulmonaire.

Les choses traînent ainsi jusqu'à l'hiver 1909, où le malade retourne en Egypte.

Revenu en Palestine sans aucun bénéfice, il décide, fin août, de venir en France, là où son frère, interne dans un établissement hospitalier, l'ayant examiné avec soin, et ne trouvant pas de bacilles dans les crachats, mais quelques fibres élastiques, s'étonne des signes paradoxaux constatés et le décide, en fin de compte, à entrer à Boucicaut.

Quand nous le voyons pour la première fois, nous trouvons un grand garçon pâle, amaigri, mais nullement cachectique; il n'a pas de fièvre et a conservé bon appétit.

L'affection thoracique est très exactement circonscrite, à gauche, au-dessous et en dehors de la pointe de l'omoplate.

On trouve, en effet, en cette région, sur une largeur de 8 à 10 centimètres dans tous les sens, une zone de matité presque complète. A l'auscultation, respiration lointaine, un peu soufflante et, par les efforts de toux, apparition de gros râles sous-crépitaux humides, nombreux, bien groupés et constants, même après que le malade a expectoré abondamment.

Les crachats sont fréquents, purulents, quoique bien aérés, striés de filets de sang.

Un examen attentif de ces crachats n'y décèle pas de bacilles de Koch, pas de parasites reconnaissables, pas de « grains jaunes » ni de fibres élastiques. Par le Gram, on y trouve de nombreux microbes bien colorés, mais aucun filament mycélien ou rameux, ce qui nous fait rejeter, à tort comme nous l'allons voir, l'hypothèse d'une actinomycose respiratoire. D'ailleurs, l'affection suppurative date de deux ans et demi déjà et la paroi thoracique ne présente aucun empâtement, aucun œdème au niveau du foyer suspect; cette bénignité générale et prolongée ne concorderait guère, semble-t-il, avec une localisation aussi redoutable de la mycose; quand le champignon rayonné a pénétré en nous par nos bronches il ne s'y circonscrit pas longtemps d'ordinaire et ne tarde

pas à envahir parenchyme pulmonaire, plèvre et cage thoracique.

L'examen radioscopique est pratiquée le 15 octobre par le Docteur Aubourg, qui nous montre, à gauche, des adhérences pleurales épaisses, immobilisant le diaphragme et faisant disparaître le cul de sac costo-diaphragmatique. Une large bande obscure s'étend obliquement de la partie inférieure de l'omoplate, en bas vers la ligne de l'aisselle. On pourrait songer à une pleurésie interlobaire, mais compliquée assurément de larges adhérences immobilisant la partie postéro-inférieure de la grande cavité pleurale.

L'état général du malade est bon, Les jours qui suivent son entrée à Boucicaut, la température reste normale et l'appétit excellent.

Le 21 octobre, on pratique une ponction exploratrice, en arrière, dans le 7^e espace intercostal gauche, à 10 centimètres de la ligne des apophyses épineuses. A 5 centimètres de profondeur, le pus apparaît, verdâtre, mêlé de sang. Il est examiné avec soin et ne montre pas de filaments mycéliens, mais de nombreux microbes banaux tenant bien le Gram.

Par précaution, on procède à des cultures sur gélose profonde. Ces cultures donneront, 4 semaines plus tard, des filaments mycéliens ramifiés, quelques-uns munis semble-t-il, de spores en voie de formation. Mais, à ce moment, depuis longtemps déjà, le diagnostic d'actinomyose pulmonaire, aura été porté, comme on va le voir.

La ponction exploratrice fut suivie d'une abondante hémoptysie, presque syncopale.

La constatation d'un foyer purulent aussi nettement circonscrit à la partie postéro-inférieure du poumon gauche décida à une intervention chirurgicale qui fut pratiquée, le 29 octobre, par M. le Docteur Dujarier.

Après anesthésie à l'éther, 10 centimètres de la 8^e cote sont réséqués. Une ponction faite dans la brèche, à ce niveau ramène quelques centimètres cubes de pus. Le bistouri suivant le trocart demeuré en place, ouvre une collection purulente de la grosseur du poing, bien limitée et correspondant aux 5^e, 6^e, 7^e, et 8^e côtes. L'incision des tissus indurés, scléreux met à jour la poche purulente dans sa partie la plus déclive.

On constate que la surface interne de la loge suppurée est lisse et ne présente qu'un seul prolongement qui file vers le poumon, très probablement au niveau de la scissure-interlobaire. En détergeant la surface de la cavité on retire quelques amas jaunâtres, qu'il est facile de reconnaître pour des grains jaunes caractéristiques; le diagnostic d'actinomycose pleuro-pulmonaire s'impose donc. L'examen extemporané des grumeaux purulents décèle par le Gram de nombreux filaments rameux, allongés sur les lamelles, et « quelques amas rayonnés », remarquables cependant par l'absence de crosses à la surface et par l'épais feutrage de myceliums formant une sorte de coque à la périphérie de chaque grain jaune.

Les bourgeons charnus qui ont été extraits en masse par le grattage des parois de la caverne pleuro-pulmonaire ont été durcis et leurs coupes ont été colorées par les méthodes habituelles.

Sur les coupes à l'éosine hématoxyline, on trouve un certain nombre de gros bourgeons conjonctivo-vasculaires (bourgeons charnus déjà anciens), car ils contiennent dans leur gangue un nombre considérable de gros vaisseaux sanguins dont la large lumière est encerclée par un tissu conjonctivo-vasculaire dense, pauvre en fibres et par une couche unique de volumineuses cellules endothéliales fusiformes.

Nombre de ces vaisseaux d'apparence veineuse contiennent dans leur lumière plus de 60 globules rouges en général accompagnés de leucocytes polynucléaires, nombreux, très souvent disposés en séries linéaires adjacentes à la surface endothéliale (margination). A l'intérieur des vaisseaux, on trouve d'assez nombreux éosinophiles.

Dans les intervalles qui séparent ces gros vaisseaux formant la base des bourgeons charnus, on trouve de vastes champs remplis de leucocytes mononucléaires presque tous associés à un petit nombre de polynucléaires et semés dans les interstices d'une gangue conjonctivo-vasculaire très déliée et le plus ordinairement très pauvre en longues cellules fuso-cellulaires (fibroplastés).

Outre les leucocytes en question, les interstices de ce tissu bourgeonnant sont encore occupés de place en place par quatre sortes d'éléments : les uns, les moins nombreux, consistent en gros macrophages contenant un nombre important de noyaux, 6, 8, 10, et qui semblent être non pas des cellules géantes, mais de gros phagocytes en travail.

La deuxième sorte d'éléments consiste en des cellules gorgées de pigment ocre; ces gros éléments phagocytes sont remarquables par la quantité considérable de poussières et de blocs brunâtres qui les infiltrent. Ces dépôts de pigments forment de place en place de petits ilots ou de larges placards semés au hasard dans la gaine conjonctive. Souvent, les flots pigmentaires dessinent de longues travées colorées au pourtour des gros vaisseaux fondamentaux des bourgeons charnus.

La troisième variété d'éléments qu'on rencontre dans les interstices de ce tissu bourgeonnant est disséminée au milieu des bourgeons charnus les plus superficiels. Ce sont de gros éléments ovoïdes ou arrondis remplis de fines granulations claires au milieu desquels flottent de gros noyeux à pôle vésiculeux. Il s'agit de macrophages hydropiques dont un petit nombre contiennent de grosses vacuoles pleines de liquide incolore ou renfermant encore quelques leucocytes mortifiés. Les limites de la cellule sont très accusées et vivement teintées en jaune brunâtre par l'éosine.

Enfin, la quatrième variété d'éléments cellulaires logés dans les interstices est représentée par de gros éléments hyalins, vivement colorés en jaune par le picrocarmin, pouvant avoir plusieurs noyaux et caractérisés par l'aspect brillant, hyalin de leur protoplasma. Souvent ce protoplasme se divise en corps sphérulères, régulièrement arrondis, de nombre quelquefois très considérable et de dimensions très variables; ces corps ne diffèrent par aucun caractère des corps dits de Russel, remarquables par leur propriété tinctorale : *ils gardent le Gram*.

Dans l'épaisseur de certains bourgeons charnus, le nombre de ces cellules hyalines polysphérulères (éléments muriformes) est considérable. Elles accompagnent souvent les macrophages pigmentés.

Sur de nombreuses coupes, la recherche des grains jaunes par les différentes méthodes colorantes (et surtout par l'éosine, hématoxyline et le Gram) a donné des résultats positifs :

Tous ces grains jaunes, quelles que soient leurs dimensions, présentent ce caractère intéressant d'être dépourvus de crosses à leur surface, bien qu'ils soient entourés souvent d'un grand nombre de globules blancs polynucléaires souvent très altérés.

La surface de la plupart des grains jaunes, volumineux, est constituée par un feutrage très épais de filaments mycéliens, qui dessinent une sorte de coque assez mince, continue; à l'intérieur de cette enveloppe, se trouvent répartis d'énormes champs de leucocytes altérés, en picnose associés à une proportion beaucoup moindre de courts fragments de mycelium. Il est rare de voir au centre de ces grands placards ainsi délimités des zones de mortification anhyste.

Dans le pus qui s'étend tout autour de ces masses mycosiques, on trouve de place en place quelques amas de très courts filaments vivement teintés et réunis en amas à l'intérieur de gros leucocytes qui les ont phagocytés. Nulle part cependant, on ne peut reconnaître de véritables cellules géantes.

On comprend sans peine que ces éléments cellulaires, chargés de formes courtes de filaments mycéliens, puis-

sent s'emboliser dans les vaisseaux sanguins voisins et devenir le point de départ de colonies secondes très éloignées.

Après le Gram, on trouve épars au milieu du tissu inflammatoire : 1° d'innombrables îlots de corps hyalins, de cellules hyalines, sphérulaires, colorées en violet intense; 2° des amas mycéliens très feutrés, très abondants, dépourvus de crosse et bien reconnaissables à leurs filaments rameux.

Les suites opératoires furent excellentes. Le malade qui, les premiers jours, crachait encore une notable quantité de pus sanguinolent, vit bientôt en moins de dix jours, se tarir son expectoration. Aucune fièvre, aucune douleur, un léger écoulement puriforme par le drain laissé dans la plaie suturée; si bien, qu'à la fin de novembre, le 25, la cicatrice était entièrement fermée, et le malade considéré comme guéri.

Pendant ce mois de traitement en chirurgie, on avait obtenu du malade qu'il prit, chaque jour, une dose d'iodure de potassium. Pour des raisons assez complexes, le médicament ne fut absorbé qu'à partir du 5 novembre, et encore à la dose de 2 grammes seulement par jour. Le 20 novembre, nous insistions fortement pour décider le patient à élever sa ration quotidienne à 5 grammes, inquiets que nous étions, malgré la rapide amélioration apparente, de l'inconnu que cachait peut-être ce vieux foyer actinomycosique pleural et pulmonaire. On ne sait jamais, dans les cas d'actinomycose thoracique jusqu'où ont pu fuser les foyers du champignon rayonné; dans le fait particulier, malgré la bonne apparence des parties

molles et du squelette, nous ignorions l'état du médiastin postérieur, des côtes voisines et de la colonne vertébrale.

Bref, nous en étions là, et le malade conservé dans le service de chirurgie (où il était plus tranquille qu'en médecine), commençait à se lever, à se croire vraiment guéri, lorsque, le 30 novembre, trente et un jours après l'opération, M... commença à se plaindre, le soir, vers quatre heures d'une céphalée frontale très pénible, qui débuta brusquement et se renouvela, chaque soir, pendant huit jours, à la même heure.

L'accès durait deux heures environ, était assez pénible pour empêcher le malade de dîner, mais ne s'accompagnait ni de nausées, ni de vertiges. Le sujet, estimant que l'iode était la cause de ce malaise tout accidentel, on supprima le médicament, sans supprimer, d'ailleurs, l'accès douloureux quotidien.

Au bout de huit jours, la céphalée s'était installée à demeure; elle ne céda pas et offrait, chaque soir, à quatre heures, une exacerbation assez violente pour, parfois arracher des cris de douleur au malade.

Le 10 décembre, à cinq heures, il est pris tout à coup d'une crise convulsive avec perte de connaissance.

Le visage devient vultueux, des convulsions toniques éclatent, généralisées, semble-t-il: morsure de la langue, salivation abondante, émission d'urine à la fin de l'accès. Après la cessation des accidents, la température rectale monte, dans la soirée, à 39 degrés.

Le même soir, à 8 heures, seconde crise épileptique identique à la première.

Le lendemain, 11 décembre, première ponction lom-

baire, qui donna issue à un liquide en hypertension très marquée. Ce liquide céphalo-rachidien est d'une limpidité parfaite et ne montre, au microscope, aucun élément.

Le malade se trouve extrêmement soulagé par cette petite opération. Pendant trois ou quatre jours consécutifs, il se lève, se promène, mange avec appétit, n'a plus aucune céphalalgie et se croit guéri. On ne trouve dans son passé aucune tare nerveuse; il est vierge de maladies génitales, n'a jamais contracté la syphilis, n'est nullement névropathe. Aussi, plusieurs de ses amis, peu partisans de l'iodure de potassium, reviennent à la charge et incriminent le médicament. Nous, au contraire, nous avons le plus vif désir de le donner à fortes doses, craignant déjà, sans l'admettre encore formellement, la possibilité d'une localisation intracrânienne du champignon pathogène,— Au reste, aucune hémiplégie, pas de troubles visuels et un bien-être si formel que nous abandonnons l'hypothèse d'actinomycose cérébrale, jusqu'au 14 décembre seulement : ce jour-là, en effet, la céphalalgie vespérale reprend, par accès violents, et remet tout en question.

Le 17 décembre, la céphalée est devenue intolérable; la température est normale : le pouls, régulier, un peu ralenti, bat à 64.

Aucun trouble moteur, ni visuel; pas de nausées, ni de vomissements. Nous insistons sur l'utilité de l'iodure.

Le 21 décembre, le malade rentre en médecine, où la médication iodurée est reprise avec énergie, à fortes doses.

Le 23 décembre, apparaissent des vomissements fré-

quents, faciles, au moindre mouvement; nous trouvons le côté droit du corps en proie à des crises de contractions musculaires, atteignant ensemble ou séparément, les membres et la face.



FIG. 1. — Une touffe de filaments mycéliens (colorés par le Gram) flottant au milieu du liquide céphalo-rachidien (méningite aiguë actinomycosique).

(Microphotographie de E. Normand). Grossissement : 450/1.

Les longs filaments, à plis onduleux, rigides montrent, de place en place, des rameaux latéraux détachés à angle aigu.

La masse mycélienne flottait librement dans le liquide rachidien qu'elle venait d'envahir depuis quelques heures (par effraction de la membrane épendymaire du ventricule latéral).

Trépidation épileptoïde, pas de signe de Babinski, réflexes tendineux normaux.

Le malade est plongé dans un demi-coma d'où on le tire avec la plus grande difficulté.

Il semble qu'il y ait une légère diminution de la sensi-

bilité au tact et à la douleur, dans toute l'étendue du côté droit.

Les pupilles sont inégales par légère mydriase du côté droit. Il n'existe ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni troubles sphinctériens. Le pouls est irrégulier, mais peu rapide; la respiration, suspirieuse, est fort irrégulière.

On pratique sur-le-champ, la deuxième ponction lombaire. On retire 30 centimètres cubes d'un liquide très louche, hypertendu, s'écoulant en jet. Après centrifugation, se forme un culot abondant dans lequel on trouve une grande quantité de fibrine fibrillaire et des amas mycéliens tout à fait caractéristiques.

Outre les paquets de filaments rameux que constituent ces amas, on découvre encore des petits bâtonnets, de longueur variable, tenant le Gram, et qui semblent être des sortes « de formes courtes » du mycelium actinomycosique. Ajoutons aussi que les cultures du liquide céphalo-rachidien en gélose profonde furent positives au bout de quatre semaines et que les inoculations du liquide, tel quel, à l'état frais, au cobaye furent négatives, démontrant ainsi l'absence d'association tuberculeuse, à laquelle on avait eu le droit de songer, au moins avant l'autopsie. Une heure après la ponction lombaire, le malade tombe dans le coma et meurt, le soir, à cinq heures.

*
* *

L'autopsie fut faite le 25 décembre par le procédé de l'éviscération totale. Elle permet tout d'abord de recon-

naître le siège exacte et l'étendue des lésions thoraciques : le poumon gauche qui n'a pu être pesé, adhère à la paroi thoracique par des tractus fibroïdes, blan-

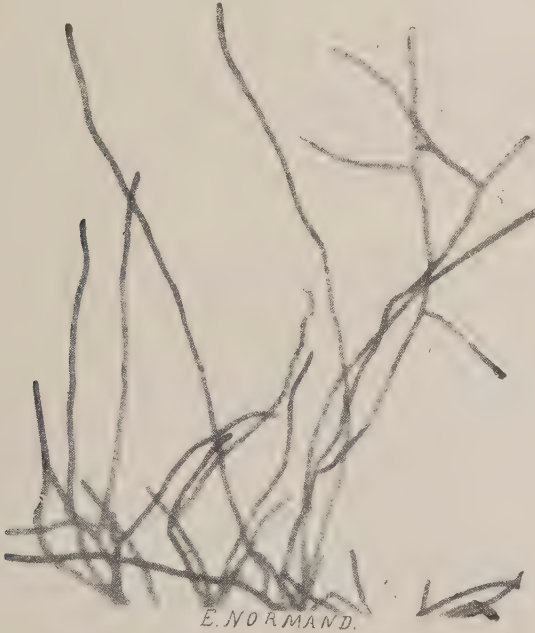


FIG. 2. — Quelques filaments actinomycosiques recueillis dans le liquide céphalo-rachadien.

(Microphotographie de E. Normand). Grossissement 1640/1.

Le Gram n'a pas fixé d'une façon uniforme la matière colorante sur tous les filaments mycéliens, dont quelques-uns semblent granuleux.

Les ramifications caractéristiques de l'actinomycètes sont surtout visibles en haut, à droite.

châtres, extrêmement épais et formant un vaste placard, d'au moins 15 centimètres de large, sur 8 à 10 centimètres de haut, obliquement dirigé et parallèle à l'axe général des côtes.

Ce placard scléreux est composé de couches suc-

cessives dans lesquelles il est impossible de différencier les aponévroses musculaires, le tissu cellulo-adipeux sous-pleural et la plèvre pariétale symphysée avec le feuillet viscéral. Au centre de ce tissu cicatriciel, du côté du poumon, on retrouve une poche affaissée de 5 centimètres de large sur 5 à 7 centimètres de haut, sorte de fissure, anguleuse et plate, limitée au dehors par le placard scléreux sous-costal, en dedans par le poumon sclérosé, dans lequel elle envoie un court prolongement.

La surface de cette poche pleuro-pulmonaire est lisse, d'un rose rougeâtre, tapissée d'une petite quantité d'un mucus sanguinolent, visqueux, épais, dans lequel il est impossible de retrouver traces de grains jaunes ou de filaments mycéliens; la lésion pleuro-pulmonaire est donc guérie.

Par un examen attentif du fond de la plaie pleuro-pulmonaire, on voit, à la surface du poumon (en un point qui correspond à la partie la plus élevée de la fente fissuraire, reconnue pendant l'opération), un petit orifice étroit, circulaire; par là, le mucus s'échappe avec des bulles d'air, quand on presse sur le parenchyme pulmonaire. A la loupe, on reconnaît une bronche ulcérée, béante dans cette caverne pleuro-pulmonaire qui fut le siège primitif de l'abcès actinomycosique. Le reste du poumon gauche est normal, sans aucune trace de cicatrice ni de trajet fistuleux.

La lésion actinomycosique était donc rigoureusement circonscrite au foyer broncho-pleuro-pulmonaire opéré.

Aucune lésion tuberculeuse au sommet.

Sur une coupe microscopique bien orientée et perpendiculaire à l'abouchement de la bronche dans la cavité, l'aspect des parties est des plus caractéristiques : la bronche est en partie détruite et la portion encore conservée de la muqueuse tapisse, à vrai dire, une petite partie de la « caverne actinomycosique » dont les parois ont végété en tous sens, diminuant d'autant les dimensions de la substance pleuro-pulmonaire.

A un plus fort grossissement, les lésions acquièrent toute leur valeur. La caverne bourgeonne et ses parois apparaissent hérissées d'un tissu conjonctivo-vasculaire, très riche en vaisseaux capillaires distendus et en veinules ectasiées. Ces bourgeons charnus s'étalent jusqu'au contact du revêtement épithélial de la bronche, encore conservé sur une petite surface de la muqueuse mise à nu.

Cette résistance des épithéliums cylindriques (dont un certain nombre, bien que dépourvus de leurs cils vibratiles, ont encore continué à sécréter du mucus dans la caverne actinomycosique) explique l'aspect du contenu de la poche au moment de l'autopsie.

Le reste des couches de la bronche est dégénéré et transformé en un tissu fibro-vasculaire, cicatriciel dans lequel toute trace de tissus fondamentaux (en particulier des fibres musculaires de l'armature élastique et des cartilages) a entièrement disparu.

Le poumon sous-jacent est, lui aussi, notablement sclérosé, sous forme de travées fibroïdes insulaires, accolées à la caverne pleuro-pulmonaire. Les travées fibreuses sont pour un grand nombre constituées presque

uniquement par les cloisons interlobulaires et interacineuses épaissies, à la fois fibroïdes et très vasculaires et par de rares îlots de tissu pulmonaire proprement dit.

Ces îlots de parenchyme forment au milieu des placards scléreux, des amas de tissu inflammatoire gorgé d'éléments musculaires et de vaisseaux, entre lesquels s'espacent de rares cavités tapissées par une couche unique d'épithélium cubique.

Ces cavités, seul reliquat des voies respiratoires, sont habituellement linéaires ou anguleuses, très étroites et rappellent, trait pour trait, les lésions décrites sous le nom d'état fœtal des cavités respiratoires dans les scléroses du poumon.

En aucun point, on ne découvre, dans ces régions ainsi tassées par le tissu cœrrotique, traces de foyer actinomycosique non plus que de lésions tuberculeuses.

De place en place, les placards scléreux apparaissent en outre découpés par deux sortes de cavités, les unes bronchiques, les autres vasculaires.

Les bronches insérées dans les placards cirrhotiques s'y montrent affaissées, comme étirées, et très souvent serrées, sans grande lumière appréciable.

Toutes ces bronches sont remarquables par la distension considérable des vaisseaux, que parsèment les différentes couches; par l'abondante infiltration de leucocytes mononucléaires, qui remplissent les espaces interstitiels péri-vasculaires; et par la conservation habituelle, sinon constante de la membrane basale épaissie, sur laquelle s'insèrent des cellules épithéliales nom-

breuses, mais souvent altérées, quoique en général cylindriques.

Les cavités vasculaires qui appartiennent, les unes aux ramifications artérielles pulmonaires, les autres aux veines pulmonaires, sont remarquables par leur intégrité à peu près parfaite.

Il est même possible, en certains points, de mettre en valeur de gros vaisseaux lymphatiques péri-bronchiques ou péri-vasculaires, distendus par une proportion considérable de globules blancs où les petits mononucléaires prédominent manifestement.

Les bonnes préparations traitées par l'orecine (afin d'y décèler les reliquats des feuillets pleuraux) montrent un épaissement considérable, fibreux, qui a végété dans la cavité pleurale aux dépens du feuillet viscéral et du feuillet pariétal. Dans l'épaisseur de ces placards symphysaires, le tissu conjonctif ne s'accompagne que d'une quantité très minime de fibres élastiques. Toutefois de gros vaisseaux ont pu y végéter provenant surtout de la plèvre pariétale. Tous ces vaisseaux sont d'une façon générale abondamment fournis de fibres élastiques; mais cette armature élastique est inégalement répartie dans les parois vasculaires. Souvent même, à côté de larges placards de fibres élastiques sinueuses, semblant constituer une périartère énorme, on voit, pour la même lumière vasculaire, une partie de la périphérie du vaisseau totalement dépourvue de fibres élastiques. En outre, nombre de ces vaisseaux ont leur lumière rétrécie ou même oblitérée par de gros bourgeons végétants d'endo-vascularite chronique. Un certain nombre de petites

artérioles de nouvelle formation sont engainées par une colonne énorme de fibres élastiques, alors que, tout à côté d'elles, certaines artérioles et veinules en paraissent totalement dépourvues.

A la surface de l'ulcération de la plèvre (caverne pleuro-pulmonaire) le tissu conjonctif bourgeonnant est très dense, infiltré d'énorme quantité de pigment ocre et sa surface est assurément ulcérée; nombre de gros vaisseaux sanguins, capillaires avec veinules bombent ainsi à la surface même de la plaie (détail qui explique pour une part la fréquence extrême des hémorragies pendant la vie).

Sur les bonnes préparations bien perpendiculaires à la plèvre viscérale et passant par la bronche ulcérée, les coupes à l'orcéine décèlent de place en place quelques tronçons de la « limitante élastique externe » de la plèvre viscérale, qui a cédé sous l'invasion des bourgeonnements inflammatoires, ayant accompli la symphyse pleurale au moyen de leur fusion avec les vaisseaux nés de la plèvre pariétale.

De même pour la plèvre pariétale, le squelette élastique fondamental a presque totalement disparu sauf en quelques rares endroits qui permettent de repérer l'ordre des lésions et de reconnaître les bourgeonnements inflammatoires très riches en vaisseaux, nés de la surface de la plèvre pariétale enflammée.

On trouve même dans l'épaisseur de la symphyse quelques rares tubes nerveux et un certain nombre de vaisseaux engainés par des fibres élastiques.

Ainsi, cet examen nous a permis d'établir, sans hési-

tation possible, que la bronche et le poumon voisin avaient été, tout d'abord, ulcérés par le champignon pathogène; de là, ses cultures ont envahi la cavité pleurale sur une petite étendue et, tout en ulcérant les deux feuillets de la séreuse, y ont sollicité une réaction inflammatoire végétante intense, d'où symphyse pleurale partielle péri-actinomycosique et, par conséquent, péricavitaire.

Le reste du poumon est exempt de lésions mycosiques et n'a pas été atteint de tuberculose, comme on l'avait pu craindre pendant la vie.

Tel est le foyer principal, reconnu, opéré et, peut-on dire, guéri grâce à une intervention chirurgicale opportune.

Le poumon droit, qui pèse 680 grammes, présente des adhérences cellulaires anciennes au niveau de la plèvre diaphragmatique. Aucune lésion tuberculeuse et un petit nombre de placards anthracosiques sous-pleuraux, surtout reconnaissables à la surface du lobe inférieur.

Reste l'encéphale, dont les lésions ont été cause de l'issue funeste. Avant toute incision, on remarque l'abondance et l'état trouble du liquide accumulé dans les espaces sous-pié-mériens.

Le bulbe et la moëlle baignent dans un liquide louche dont on recueille une notable quantité. A l'exception de l'hémisphère cérébral gauche, les centres nerveux sont normaux.

La coupe de Flechsig montre le ventricule latéral gauche rempli par une quantité importante d'un liquide séro-purulent, jaunâtre, visqueux, peu adhérent à la

membrane épendymaire. Il est facile, en cherchant la provenance de cette suppuration, de constater, à la partie postéro-supérieure de la voûte du ventricule latéral une petite perte de substance, de 5 à 6 millimètres de diamètre, aux bords tomenteux et déchiquetés, à travers laquelle le pus s'est fait jour. Une incision, perpendiculaire à la surface interne de l'hémisphère, vers la partie reculée de la circonvolution du corps calleux, donne accès dans un abcès cérébral, logé dans l'épaisseur de la substance blanche, non loin de la substance grise des circonvolutions de la face interhémisphérique, exactement au-dessus de la voûte du ventricule latéral, sur les confins de la corne occipitale.

L'abcès a les dimensions d'une petite noix. Il est entièrement logé dans la substance blanche et sa paroi anfractueuse et déchiquetée, s'ouvre dans le ventricule latéral par le pertuis signalé plus haut.

Sur les coupes du cerveau après durcissement, on constate que la partie inférieure de l'abcès touche au ventricule latéral; la partie supérieure de l'abcès remonte dans la substance blanche, parallèlement à la face interhémisphérique et vient affleurer à la surface de la substance cérébrale, au niveau du cunéus, commençant à envahir la substance grise.

La forme générale de l'abcès est donc ovoïde à grand axe vertical. Il mesure 4 centimètres de haut sur 2 centimètres et demi de large.

Le pus qui occupe l'abcès est crémeux, un peu verdâtre et riche « en grains jaunes » caractéristiques. Aucun doute n'est donc déjà plus possible. Il s'agit à

coup sûr d'un foyer actinomycosique cérébral, et la pathogénie des accidents mortels s'éclaire aussitôt : une embolie de filaments mycéliens s'est produite en pleine substance cérébrale gauche, en arrière et au-dessous des zones psycho-motrices, au voisinage de l'épendyme ventriculaire.

Les progrès de la collection purulente qui en est résultée l'ont amenée à ulcérer la membrane épendymaire, à inonder le ventricule latéral gauche et, par lui, à envahir enfin, le liquide céphalo-rachidien : la contamination spécifique de ce dernier va être rendue évidente par l'examen microscopique.

Sur les coupes histologiques du cerveau, l'abcès est caractérisé par des amas abondants de leucocytes polynucléaires dont un grand nombre sont dégénérés en picnose. Au milieu des globules de pus, tranchent (après coloration par le Gram) des îlots de filaments mycéliens groupés en « grains jaunes » de différents volumes. Ces amas, ou « grains jaunes » sont remarquables par la richesse des touffes de mycéliums rayonnés qui colorent vivement la périphérie de chaque grain, et par l'absence constante de « cosses » corticales, d'ordinaire si caractéristiques dans les vieilles suppurations actinomycosiques.

La paroi de l'abcès est sur nombre de points anfractueuse, découpée par des fusées purulentes qui s'infiltrant au milieu des couches du tissu conjonctif inflammatoire tendant à circonscrire la collection purulente.

Dans les points où la coque conjonctive, qui enserre le cerveau est bien limitée, au milieu de la substance

blanche cérébrale, un tissu conjunctivo-vasculaire de nouvelle formation s'est produit : de longues bandes sinueuses de tissu fibrillaire, onduleux, se poursuivent parallèles en général à la masse purulente; les cellules conjonctives, intercalées entre les fibrilles, sont nombreuses, et se succèdent par séries parallèles; les noyaux de ces cellules sont allongés, fusiformes, et le protoplasma qui les entoure, est d'ordinaire épais à la façon des fibroplastes en voie d'organisation connective. On ne trouve pas trace de division indirecte non plus que de signes de phagocytose. Au reste, on n'aperçoit nulle part trace de pigment ocre.

Dans les interstices, nombreux et lâches, qui séparent les trousseaux de fibres conjonctives et de fibroplastes, constituant la paroi déjà épaisse de l'abcès cérébral, circulent de nombreux vaisseaux sanguins.

La plupart de ces vaisseaux sont des capillaires ou des veinules, surdistendus par des globules rouges, associés à une proportion relativement minime de globules blancs.

De ces vaisseaux, les uns ont une paroi épaisse, parfois même hyaline; ce sont les vaisseaux fondamentaux de la région; les autres, plus larges, béants, gorgés de sang, sont limités par une couche d'endothélium aux noyaux volumineux, et semblent bien correspondre à des néoformations vasculaires, en rapport avec la production d'un tissu de néoformation conjunctivo-vasculaire, en pleine substance cérébrale.

Dans ces zones, où la coque fibreuse de l'abcès est bien résistante, les leucocytes en diapédèse, au milieu

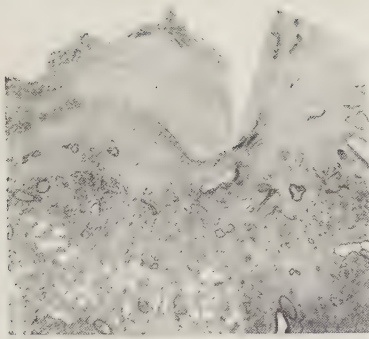


FIG. 3. — Coupe du poumon, au fond de la poche pleuro-pulmonaire.
(Microphotographie de E. Normand). Grossissement : 3/1.

La dépression que l'on voit à la partie supérieure de la figure correspond à une bronche ulcérée, ouverte dans la poche purulente.

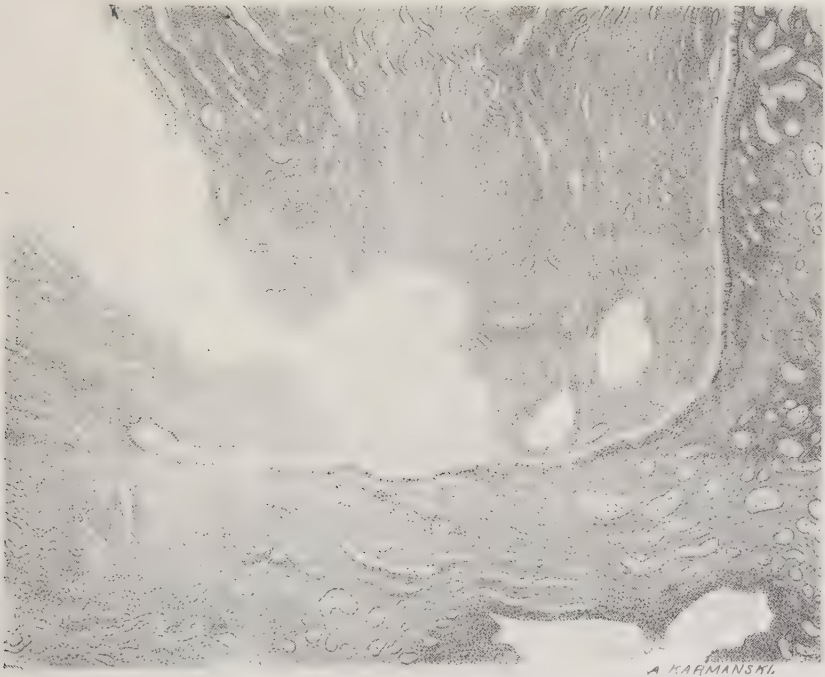


FIG. 4. — Coupe de la bronche ulcérée, ouverte dans la poche pleuro-pulmonaire.

Grossissement : 26/1.

La partie gauche de la préparation représente la paroi bronchique enflammée, sclérosée, tapissée encore, à gauche et en bas, par un revêtement épithélial altéré, mais reconnaissable.

Les bourgeons charnus, nés de la plèvre et du poumon ulcérés, envahissent la cavité et viennent jusqu'au contact des épithéliums bronchiques.

G. Steinheil, Éditeur

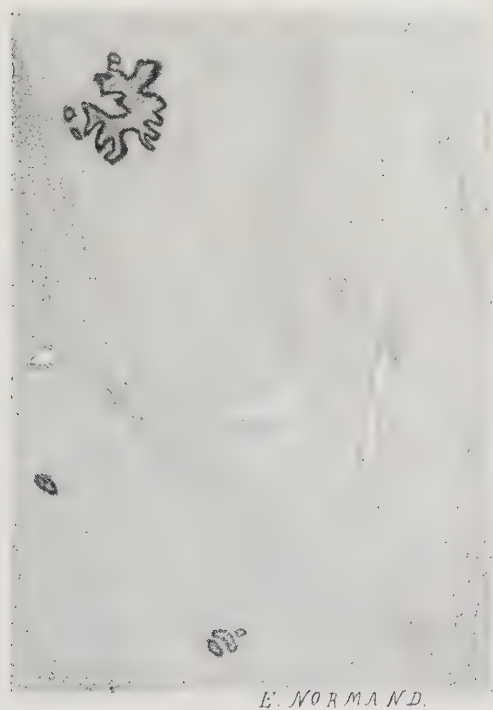


FIG. 5. — Coupe du cerveau, sur le bord de l'abcès actinomycosique.
(Microphotographie de E. Normand). Grossissement : 18/1.

Après coloration par le Gram, trois flots de « grains jaunes », fortement teints, se reconnaissent à leur bordure hachée de stries (amas mycéliens). Une gangue conjonctivo-vasculaire double, en ces points, le foyer purulent au milieu duquel baignent les amas du champignon radié.

G. Steinheil, Éditeur.

des fentes interstitielles du tissu connectif, apparaissent relativement peu nombreux et bien vivants.

On y distingue autant, sinon plus de mononucléaires (lymphocytes) que de polynucléaires.

Cette bande de tissu cicatriciel, destinée à enkyster l'abcès, a une épaisseur notable, qui peut atteindre sur certains points jusqu'à 1 millimètre, 1 millimètre et demi d'épaisseur.

Dans les zones d'augment, au niveau desquelles le pus s'infiltrait, pour gagner la région ventriculaire, l'aspect de la membrane pyogénique est plus compliqué : des lambeaux, des cloisonnements de tissu conjonctivo-vasculaire, contenant de larges vaisseaux gorgés de sang ou même rompus, s'intercalent entre les masses purulentes. On trouve même, dans ces régions, le pus infiltré de nombreux globules rouges; mais ces apoplexies interstitielles et intra-cavitaires sont récentes, comme le prouve l'absence constante de pigment ocre et de cristaux d'hématine. En outre, la substance conjonctive est largement infiltrée de leucocytes purulents, de globules blancs graisseux de Gluge. Les gros macrophages ne sont pas rares dans les espaces interstitiels de ces zones de propagation.

Plus en dehors de la paroi de l'abcès, la substance cérébrale blanche apparaît remarquable par la distension considérable de tous ses vaisseaux sanguins, par la fusée de leucocytes purulents, qui forment, le long de ces vaisseaux, de longs manchons leucocytaires surtout mononucléaires.

Entre les fibres nerveuses, nombreux sont les éléments

cellulaires infiltrés. De ces éléments, les uns sont faciles à différencier comme lymphocytes; les autres, beaucoup plus volumineux, arrondis ou ovalaires, semblent être des cellules de névroglie irritées: leur protoplasma apparaît granuleux, vacuolaire ou en dégénérescence hyaline, suivant les points. D'autres éléments, dont la nature est difficile à déterminer, infiltrent la substance blanche et sont remarquables par leur fonction phagocytaire; nombre d'entre eux ayant inclu dans leur protoplasme deux à trois éléments mononucléaires.

Quand on aborde la substance grise des circonvolutions voisines de l'abcès, les lésions sont beaucoup moins accentuées; elles se caractérisent par une congestion intense de tous les vaisseaux sanguins, par un léger degré de lymphocytose périvasculaire, par quelques suffusions sanguines interstitielles, et par quelques phénomènes de dégénérescence protoplasmique des cellules nerveuses. Au voisinage de la cavité épendymaire de larges suffusions sanguines se sont formées en pleine substance nerveuse.

Les vaisseaux, en particulier les veines, sont extrêmement distendues et contiennent une proportion considérable de leucocytes qui, d'autre part, dessinent autour d'elles d'épais manchons associés ou non à des globules rouges.

La couche d'épithélium cylindrique de l'épendyme a disparu; elle est remplacée par une bande épaisse de globules de pus, adhérent à la surface interne de la membrane dénudée. Un petit nombre d'hématies s'intercalent au milieu des globules purulents.

Au milieu du pus, on voit flotter de place en place de gros éléments fusiformes ou cylindroïdes, nécrosés et, à l'intérieur desquels, il est à peu près impossible de reconnaître trace de noyaux; il s'agit vraisemblablement d'épithélium cylindrique desquamé et détruit par la suppuration.

Au milieu du pus, de place en place, se voient de larges champs de sérosité albumineuse, à l'état granuleux.

Enfin, il n'est pas rare de trouver des amas mycéliens tenant le Gram.

Ces lésions permettent d'affirmer que l'inondation ventriculaire par l'abcès actinomycosique s'est produite assez longtemps avant la mort, pour permettre à la suppuration d'agir localement sur la membrane épendymaire, non seulement en la desquamant, mais encore en l'ulcérant.

Après coloration par le Gram, il est facile de reconnaître, au milieu du pus, tapissant la cavité épendymaire, de nombreux amas de filaments mycéliens très petits, réunis en buissons phagocytés par des macrophages.

— En outre de nombreux leucocytes macrophages sont remplis de microcoques que les cultures ont permis de différencier en staphylocoques.

L'étude du liquide céphalo-rachidien y a montré la présence d'un nombre peu considérable de leucocytes polynucléaires, de filaments mycéliens, avides de matière colorante (Gram) et quelques microcoques que les cultures sur gélose permirent de reconnaître, en vingt-quatre heures, pour des staphylocoques.

*
* *

Le reste de l'autopsie n'a pas permis de reconnaître d'autres foyers actinomycosiques.

Le cœur qui pèse 350 grammes paraît normal.

Le rein droit pèse 150 grammes, le gauche 180; tous deux sont sains.

L'aorte est très souple; quelques taches graisseuses se dessinent cependant au niveau de la partie moyenne de l'aorte abdominale.

Une enquête attentive en vue de chercher l'origine possible extra-pulmonaire de cette actinomycose de l'appareil respiratoire a conduit à examiner la bouche, le pharynx, le voile du palais, l'œsophage, les organes du médiastin, l'ensemble du tube digestif y compris le foie et le pancréas. Tous ces organes sont remarquablement sains.

Il en est de même pour les organes de l'appareil génito-urinaire.

Seule, la rate (400 grammes) mesurant 20 centimètres de long sur 3 centimètres de large est augmentée de volume, par suite sans doute du paludisme ancien.

On trouve un ganglion volumineux, au contact de la glande sous-maxillaire gauche. De même quelques ganglions péri-trachéo-bronchiques sont notablement volumineux et anthracosiques.

Au microscope, ces ganglions sont hyperhémisés, congestionnés et les tissus péri-folliculaires sont abondamment remplis d'éléments cellulaires; mais ils ne présentent aucune lésion tuberculeuse.

Le ganglion cervical a une coque abondamment pourvue par endroits de réseau élastique.

*
* *

Telle est, cette observation d'actinomyose viscérale, pulmonaire et cérébrale, terminée d'une façon malheureuse par une mort rapide. Il nous a semblé bon de tirer, des faits, la morale nécessaire.

Tout d'abord, en présence d'un cas bizarre de suppuration pulmonaire ou pleurale, dont la cause nous échappait, nous avons commis une première faute, celle de ne pas poursuivre avec acharnement notre enquête bactérioscopique, malheureusement négative lors des premiers examens. Il eut fallu songer plus fortement à l'actinomyose des voies respiratoires et ne pas tabler sur une bénignité aussi prolongée d'une telle localisation, ordinairement si redoutable du champignon rayonné. Deux ans et demi écoulés, sans autre manifestation qu'un minime foyer de suppuration pulmonaire, sans propagation au squelette du thorax ni au médiastin, constituent, il nous semble, une réelle exception dans l'histoire de l'actinomyose pulmonaire chez l'homme.

Cette faute clinique, nous l'avons, en fait, quelque peu atténuée par le soin que nous avons pris de cultiver en gélose profonde le pus extrait par thoracenthèse. Mais les résultats de l'enquête bactériologique ne pouvaient pas ne pas se faire attendre et les événements ultérieurs se précipitèrent de telle sorte que, seule, en somme, l'opération chirurgicale nous affirma, huit jours

plus tard la nature mycosique de l'affection pulmonaire.

Cette intervention armée, justifiée par la constatation d'un foyer purulent ancien et par une vomique persistante pendant deux ans passés n'est certes pas le procédé de choix pour éclairer un diagnostic pathogénique.

Reconnaître l'actinomyose par la méthode sanglante est toujours hasardeux, et, comme il arriva peut-être dans le cas actuel, risque trop souvent d'ouvrir aux filaments mycéliens les voies vasculaires en favorisant les embolies mycosiques.

Devons-nous, cependant, admettre sans conteste que l'abcès cérébral, mixte en l'espèce, puisqu'il contenait « des grains jaunes » associés à des staphylocoques, relève, à coup sûr, de l'intervention opératoire? Ne savons-nous pas la grande fréquence des abcès cérébraux spontanément secondaires aux suppurations bronchiques? La constatation d'un foyer purulent cérébral, entouré d'une bordure conjonctivo-vasculaire et névroglique, épaisse du côté de la couronne rayonnante de Reil, ne peut-elle donner à soupçonner une détermination embolique déjà vieille, plus âgée, en tout cas, que ne le comporterait la date de l'opération? Cinquante-cinq jours ont-ils réellement suffi pour donner naissance à une telle collection, l'enkyster et lui permettre d'ulcérer la membrane épendymaire?

Question, à laquelle, pour notre part il nous paraît impossible de fournir une réponse formelle.

Qu'il nous suffise donc de penser à la possibilité d'une embolie d'origine chirurgicale. Cette notion confirmerait, s'il en était nécessaire, l'opinion des chirur-

giens, experts en actinomycose qui, à l'instar de M. le Professeur Poncet, de Lyon, recommandent d'éviter avec soin la détersion des abcès actinomycosiques, où qu'ils soient placés, par crainte d'embolies mycosiques secondaires.

Les remarques qui précèdent nous permettent d'insister avec d'autant plus de force sur la nécessité où se trouve le médecin d'ordonner, toujours et quand même, les préparations iodées à tout malade atteint d'actinomycose.

Dans notre observation, cette pratique a été mal suivie malgré nos conseils réitérés. Nous estimons, en effet, que l'action de l'iode est à la fois une médication curative (souvent suivie des succès les plus surprenants), et une médication préventive contre l'embolie mycélienne toujours à craindre. Et nous aurions eu moins de regrets, en présence de cette issue fatale (qui a compromis un succès dont nous pouvions, à juste titre, nous réjouir), si nous avions pu administrer comme nous le voulions, *larga manu*, les iodures ou les iodes solubles pendant les cinquante et quelques jours où nous nous crûmes maîtres de la situation. Cinquante jours de médication iodée énergique, c'est assez pour permettre, maintes fois, d'accomplir de véritables miracles, au cours d'une actinomycose viscérale non encore compliquée d'ostéopathies mycosiques.

CHAPITRE III

Symptômes.

Cliniquement l'actinomycose cérébrale se manifeste par des symptômes variant, d'une part, avec la forme que revêt l'affection (forme de tumeur cérébrale, d'abcès circonscrit ou forme diffuse), d'autre part avec la localisation.

Cependant, il existe un certain nombre de signes communs, que nous allons chercher à dégager, de façon à établir une sorte de syndrome.

Au premier plan, il nous faut citer la céphalée. Elle peut être très précoce; dans notre observation, c'est le symptôme qui apparut le premier; c'est lui qui fit songer à une localisation cérébrale.

Dans l'observation de Sicard, elle s'est montrée également dès le début. Nous trouvons la céphalée signalée encore comme signe précoce dans l'observation de Ginsberg, dans l'observation XIII. Au contraire, dans le cas de Bourguin, ce symptôme n'est même pas mentionné. Orloff, dans son observation, ne le signale que tardivement. M. le Professeur Poncet également dans l'observation XXVI ne relève pas la céphalée comme

signe de début. Dans tous ces cas, elle n'était apparue qu'après les autres symptômes nerveux et les vomissements.

Elle présente des caractères variables : tantôt sensation d'éclatement, ou de broiement du crâne, tantôt irradiations fulgurantes, en coup de marteau ; elle offre parfois les caractères d'une douleur profonde d'encéphalalgie aiguë.

Mais, dans la plupart des cas, intensité très grande : la malade de Bollinger souffrait atrocement au point « qu'elle se promenait dans la ville la tête environnée de glace » ; chez notre malade, les maux de tête étaient devenus rapidement intolérables, et la vessie de glace qu'on lui laissait sur la tête ne lui procurait pas de soulagement.

La céphalée peut être continue avec des paroxysmes. Souvent aussi elle survient par accès. Ceux-ci assez éloignés au début, se rapprochent de plus en plus et augmentent d'intensité.

Dans le cas de M. le Professeur Letulle, elle se présentait au début par crises quotidiennes survenant chaque soir à la même heure ; mais bientôt elle devint continue et son intensité s'accrut.

Pour Poncet, la céphalée serait due plutôt à des lésions des méninges qu'à l'augmentation de tension intra-crânienne par l'hydrocéphalie ou l'abcès volumineux.

Cette opinion permet d'expliquer l'existence de ce symptôme dans les cas où on n'a pas constaté d'hypertension encéphalique. En revanche, il faut remarquer

que, plusieurs fois, la céphalée a regressé et même disparu après l'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Ainsi, dans l'observation de Sicard, les maux de tête disparurent lorsque M. le docteur Monod eut pratiqué la trépanation simple. On observe le même fait, après ponction lombaire dans le cas de M. Letulle et dans l'observation XIII.

Enfin, il nous fait mentionner le cas de Ginsberg, où le siège de la céphalée était en rapport avec celui de l'abcès; elle prédominait en effet dans le côté gauche de la tête, et, à l'autopsie, on trouva un abcès dans le lobe temporal gauche.

Elle constituait dans ce cas un véritable symptôme de localisation.

Les vomissements constituent également un symptôme fréquent. En général, ils accompagnent la céphalée. Cependant, dans certains cas (Orloff, Poncet), ils apparaissent avant elle.

Dans notre observation, la première crise de céphalée survenait le 30 octobre et nous ne notions des vomissements que le 23 décembre.

Dans l'observation d'Orloff, dans celle de Bollinger, dans la nôtre, les vomissements ont présenté les caractères des vomissements cérébraux : ils se produisaient très irrégulièrement, sans cause appréciable; le malade vomissait sans efforts, sans nausées. Il n'est pas rare qu'ils se produisent par accès comme la céphalée.

L'affaiblissement intellectuel est signalé dans presque toutes les observations; le sujet ne peut plus lire, il lui est impossible d'accomplir aucun travail.

Dans le cas d'Orloff, il s'agit d'un affaiblissement intellectuel progressif. Cet affaiblissement peut aller jusqu'à la stupeur; c'est ce que nous notons dans l'observation XIV.

Mais dans beaucoup d'autres cas, ce n'est pas une diminution progressive de l'intelligence que l'on observe, mais des pertes de conscience, des absences prémonitoires de crises d'épilepsie.

Dans l'observation XIII, on signale plusieurs pertes de connaissance précédant des crises épileptiformes; une première fois, le malade reprend conscience spontanément; la seconde fois, il reste dans un demi coma, mais une ponction lombaire l'améliore immédiatement; enfin, la troisième fois, la ponction lombaire ne produit pas d'effet et il meurt dans le coma après une dernière crise convulsive.

Dans notre observation, il ne s'agit pas non plus d'un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles. Lorsque le malade n'éprouve pas de maux de tête, il a pleine conscience et son intelligence est intacte. Mais il a des pertes de connaissance précédant des attaques épileptiformes. La crise passée, il reprend connaissance; quelques heures seulement avant sa mort, il tombe dans un demi coma, d'où on ne peut le tirer qu'à grand peine.

A côté des pertes de connaissance, des absences, il faut placer les vertiges. Orloff les signale et insiste; Sicard les mentionne également. Ces vertiges peuvent aller jusqu'à la chute du malade (Bollinger). Ce ne sont pas des troubles provenant de lésions du cervelet, car

dans aucun des cas où on signale les vertiges, on n'a trouvé de lésions de cet organe. On ne peut pas les attribuer non plus à des lésions labyrinthiques, car dans tous ces cas le labyrinthe était intact. Il doit par conséquent s'agir de troubles provenant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien; d'ailleurs, le fait que la ponction lombaire peut faire cesser les troubles de la station (cas de Sicard) semble confirmer cette hypothèse. Les symptômes oculaires sont également très fréquents et peuvent survenir précocement. Les plus importants, de beaucoup, sont, comme l'ont montré Bollinger et Martin, l'œdème de la pupille et la névrite optique.

L'œdème papillaire est un excellent signe, qui doit faire penser à une localisation cérébrale, lorsqu'on se trouve en face d'un malade qui a présenté des lésions cutanées ou viscérales, mais surtout pleuro-pulmonaires. Les lésions peuvent être symétriques ou unilatérales : à l'ophtalmoscope, on constate que la papille, saillant en son centre, a perdu sa transparence, prenant une teinte grisâtre. Les contours sont flous, sans netteté. Les vaisseaux artériels en sont rétrécis, tandis que les veines sont flexueuses et dilatées.

Nous trouvons ce symptôme cité dans les observations de Bollinger, d'Almquist, dans l'observation XIII, dans un cas de Poncet (observation XXVI). Dans le cas de Martin (observation XXIII) on note une névrite optique double. Dans le cas de Sicard, il existait également une double stase papillaire.

La stase papillaire et la névrite optique doivent-

elles être considérées comme un phénomène d'ordre purement mécanique, dû à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien? Ou bien comme un phénomène toxique? C'est une question qui n'est pas encore élucidée. Un fait est certain, c'est qu'elle ne reconnaissent pas pour cause l'envahissement du nerf optique par le parasite.

A côté de la névrite optique et de l'œdème de la papille, existent d'autres signes oculaires, qui, sans avoir la même importance, ne sont cependant pas à négliger. On note en effet des paralysies frappant les muscles extrinsèques ou intrinsèques de l'œil. Dans le premier cas, on observe du strabisme ou de la diplopie (c'est généralement le droit externe qui est touché). Ces symptômes ont été mentionnés dans l'observation de Bollinger, dans les observations XIII, XXVI. Dans le cas où c'est la musculature interne de l'œil qui est atteinte, on constate de la dilatation pupillaire avec abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation (Observations XIV, XXVI). Dans notre cas, on notait simplement de l'inégalité pupillaire

Quand le pus fuse vers l'orbite, on observe de l'exophtalmie pouvant aller jusqu'à la luxation du globe de l'œil (observations IV, IX).

Les convulsions ont été notées, même en dehors des cas où la localisation avait porté sur les centres moteurs. Dans l'observation XXVI, le malade de Poncet avait jusqu'à 25 crises par jour.

Comme symptômes rares, nous relevons : de la surdité progressive dans le cas de Moosbrügger; malheureusement, les détails de l'autopsie ne nous permettent

point de dire si cette surdité se trouvait sous la dépendance d'une lésion cérébrale, ou d'une altération du nerf acoustique, qui baignait dans le pus.

Dans l'observation XXI, Van der Stroeten a constaté de l'aphonie.

La température est inconstante, en général peu élevée lorsque l'abcès est bien enkysté. Dans aucun cas, on n'a noté de l'hypothermie.

Ferret et Faguet (observation XII) signalent l'irrégularité du pouls et la respiration à type Cheyne-Stokes. Dans les observations XIII et XIV, on a signalé des troubles sphinctériens (mictions et défécations involontaires). Outre ces symptômes communs, on peut observer des signes de localisation :

La céphalée localisée peut être un bon signe de localisation, mais elle est rare.

Ces signes se manifestent surtout lorsque l'abcès atteint les centres moteurs; il se produit alors des convulsions, des contractures et des paralysies.

Les convulsions présentent le plus souvent le type partiel, mais elles peuvent se généraliser.

Les paralysies peuvent prendre le type hémiplégique, monoplégique; on a noté également des paralysies faciales.

Mais il faut que ces symptômes affectent un type bien net pour qu'on puisse les utiliser à déterminer la localisation. Nous avons vu, en effet, que les convulsions existaient même en dehors des cas où l'affection porte sur les centres moteurs; elles peuvent n'être qu'un symptôme d'ordre irritatif. Les cas sont rares où

les signes du foyer, siégeant dans la zone psychomotrice, étaient assez précis pour qu'on put tenter un diagnostic de localisation.

Dans l'observation IV, Ginsberg signale de l'aphasie, de la céphalée violente localisée à gauche.

Il existait un abcès dans le lobe temporal gauche.

Dans l'observation XIII, après un premier ictus, on note de l'engourdissement du bras et de la jambe du côté droit avec légère contracture.

Après une seconde attaque, les réflexes patellaires étaient exagérés à droite, et le signe de Babinski était positif du même côté.

A l'autopsie, on trouve un abcès situé immédiatement en arrière de la scissure de Rolando.

Dans l'observation XIV, la pupille droite est insensible à la lumière. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, avec signe de Babinski très marqué.

A gauche, il existe de la raideur du bras et de la jambe.

Ces signes conduisent à pratiquer une trépanation au niveau de la zone motrice du côté droit; on ne trouve rien. A la nécropsie, on reconnaît la présence d'un abcès de la grosseur d'une noix vers le milieu de la circonvolution temporosphénoïdale supérieure.

Dans l'observation XV Sicard a observé des secousses jacksoniennes droites; il s'agissait d'un abcès au niveau de l'hémisphère gauche, région fronto pariétale supérieure.

Dans le fait de Baumgartner (observation XVIII) il s'agissait d'un abcès du tiers supérieur de la circon-

volution pariétale ascendante, trahi par une hémiplégie gauche avec de la somnolence.

Dans celui d'Orloff (observation XIX), on avait soupçonné la même localisation avec extension au lobe frontal, à la suite de douleurs localisées au côté droit de la tête, de convulsions épileptiformes et de parésie droite.

Dans l'observation XX (cas de Keller) la présence de vomissements, de pertes de connaissance, accompagnant une hémiplégie gauche, décida à pratiquer une trépanation; on trouva un abcès de la circonvolution pariétale ascendante droite.

Dans notre observation, où il s'agissait d'un abcès de l'hémisphère gauche, nous avons bien constaté du côté droit du corps des crises de contractures musculaires atteignant ensemble ou séparément les membres et la face, mais les signes n'étaient pas assez nets pour permettre un diagnostic précis de localisation.

Enfin, nous n'avons noté dans aucun cas de symptômes cérébelleux quoique le cervelet ait été frappé. Orloff attribuait ce fait à l'absence de lésions sur les vermis (Job). En général nous n'avons pas relevé de symptômes bulbo protubérantiels. Dans l'observation XIII cependant le pouls est ralenti.

Il nous faut maintenant dire un mot des signes que l'on observe quand l'abcès fait irruption dans le liquide céphalo-rachidien. Ces signes, d'ailleurs, peuvent s'observer d'emblée dans les cas où il s'agit non pas d'un abcès localisé, mais d'une forme diffuse, d'une véritable méningite actinomycosique comme dans le cas

observé par M. le Professeur Poncet (obser. XXVI).

La céphalée redouble de violence.

Les vomissements sont fréquents; d'ailleurs, dans notre observation ils ne se produisirent qu'au moment où l'abcès s'ouvrait dans le ventricule, ce qui a pu être constaté par la ponction lombaire. Le délire est signalé par M. Poncet : chez son malade (observation XXVI) le délire s'accompagne d'hallucinations; il veut se jeter hors du lit. On note des convulsions partielles ou généralisées et des contractures : le malade de Poncet a présenté de l'opisthonos très marqué; il se couchait en chien de fusil; les papilles étaient dilatées et il avait du strabisme.

Dans le cas de M. Letulle, nous trouvons des contractures musculaires atteignant le côté droit du corps, de la trépidation épileptoïde. Les papilles sont inégales par mydriase du côté droit, mais il n'y a pas de strabisme.

Il n'existe ni raideur de la nuque, ni opisthotonos, ni signe de Kernig.

Dans l'observation XXVI, on note de la rétention d'urine, tandis que notre malade ne présente pas de troubles sphinctérien.

Le pouls est irrégulier et inégal. Il est rapide chez le malade de Poncet.

Dans les deux cas, la respiration est très irrégulière.

Enfin la température oscille aux environs de 39 degrés.

Vers la fin, on observe constamment le coma qui peut être interrompu par des crises convulsives.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

Lorsque le discomyces envahit l'encéphale, il donne naissance à des tumeurs ou à des abcès dont le siège est très variable.

Nous n'avons, dans aucune des observations que nous avons recueillies, trouvé de cas, où l'abcès était exclusivement localisé au bulbe, à la protubérance ou au cervelet. Lorsque ces organes sont atteints, c'est par l'extension d'un abcès qui s'est formé au niveau des hémisphères.

L'hémisphère gauche est atteint aussi fréquemment que le droit.

Ces collections peuvent prendre naissance un peu dans tous les lobes.

On les trouve assez fréquemment dans la zone psychomotrice; c'est en effet ce que nous constatons dans les observations XIII, dans le cas de Sicard, dans celui de Baumgartner, d'Orloff, d'Otto Keller, de Martin (observation XXIII). Dans tous ces cas, l'abcès était situé dans les lobes frontal et pariétal, au voisinage de la scissure de Rolando.

La localisation au niveau du lobe temporal n'est pas rare (observation IV, VIII, XIV).

Il en est de même du lobe occipital. Nous trouvons l'abcès situé à ce niveau dans les observations de Ponfick (observation I), de Martin (observation XXII), où la nécropsie a montré la présence de trois abcès siégeant dans cette région; enfin, dans notre observation, il s'agit également d'une collection occupant le lobe occipital.

Dans deux cas, outre l'abcès du cerveau, il existait une collection au niveau du cervelet : ce sont les cas de König et d'Orloff.

Dans l'observation XII (Faguet), il existait un abcès développé dans le centre ovale.

L'actinomyose peut occuper la profondeur ou la superficie du tissu cérébral; elle peut rester localisée à la substance blanche ou s'étendre dans la substance grise; dans ce dernier cas, les méninges sont généralement adhérentes.

Suivant les cas, on peut trouver, à l'ouverture du crâne, les circonvolutions aplaties ou au contraire oedématisées.

Le nombre des abcès est extrêmement variable. Dans certains cas, on a trouvé un abcès unique, dans d'autres deux ou trois, quelquefois bien plus et on en a relevé jusqu'à une vingtaine.

Leurs dimensions sont également très différentes suivant les cas; elles varient de l'abcès miliaire à la collection présentant les dimensions d'une châtaigne ou d'un œuf de poule comme dans le cas d'Orloff.

Le contenu de l'abcès présente deux grandes variétés. En effet, au niveau du cerveau, comme partout ailleurs, l'actinomyose peut évoluer de deux manières différentes : tantôt provoquant la formation d'une véritable tumeur, tantôt donnant lieu surtout au processus suppuratif. Dans le premier cas on voit à la coupe s'échapper une substance gélatiniforme grisâtre ; en cas d'abcès le contenu est formé par un pus jaunâtre ou verdâtre, généralement fétide.

L'abcès peut présenter des rapports plus ou moins rapprochés avec les cavités ventriculaires, avec l'épendyme, avec les méninges et le liquide céphalo-rachidien.

Dans l'observation de Bollinger, on trouve une tumeur située au niveau même du 3^e ventricule et provenant probablement du plexus choroïde de ce dernier. Voici d'ailleurs la situation exacte que lui décrit Bollinger ; la partie inférieure de la tumeur repose sur la commissure postérieure du 3^e ventricule. Les 2 corps striés et les 2 couches optiques sont écartées, le plancher du 3^e ventricule est légèrement creusé dans la région du chiasma et des corps mamillaires. Le 4^e ventricule est également élargi. Dans le cas de Marchand, l'abcès situé dans l'hémisphère droit s'était ouvert dans le ventricule latéral du même côté. Dans le cas de Sicard, la collection tout d'abord enkystée dans l'hémisphère gauche communique par un petit pertuis avec le ventricule latéral gauche. L'épendyme ventriculaire est granuleux.

Le troisième ventricule est dilaté ; le pus s'est mêlé au liquide céphalo-rachidien.

Dans notre observation, nous notons sensiblement les mêmes faits : l'abcès a envahi le ventricule latéral gauche qui est rempli par un liquide séro-purulent, visqueux, peu adhérent à la membrane épendymaire. Il est facile de reconnaître, à la partie postéro supérieure du ventricule latéral, un petit orifice qui avait livré passage au pus. L'abcès lui-même était logé en pleine substance blanche juste au-dessus de la voûte du ventricule latéral.

Dans les formes diffuses, les méninges sont également atteintes. La première est recouverte de fausses membranes purulentes (cas de Moosbrügger; elle est augmentée de volume, fortement congestionnée; le pus infiltre les espaces sous-arachnoïdiens; la face interne de la dure-mère, également épaissie, baigne dans le liquide purulent (Poncet, observation XXVI).

Qu'il s'agisse d'un abcès ou d'une forme néoplasique, le pus ou la substance gélatineuse, qui compose la tumeur, est enfermé dans une membrane conjonctive qui lui forme une véritable coque.

Si on examine cette membrane au microscope, on voit qu'elle est formée par de longues bandes sinueuses de tissu fibrillaire; entre ces fibrilles s'intercalent des cellules conjonctives nombreuses; ces cellules présentent un noyau fusiforme et un protoplasme épais; bref, elles ont tout à fait l'aspect de fibroplastés en voie d'augmentation connective.

Mais, ce qui nous a surtout frappé, en examinant la paroi de l'abcès (différents auteurs, en particulier Poncet, avaient déjà insisté sur ce fait), c'est la quantité relative

vement considérable de vaisseaux sanguins qui cheminent dans les interstices de ce tissu conjonctif. Parmi ces vaisseaux, capillaires ou veinules, les uns sont les vaisseaux fondamentaux de la région, les autres sont des néoformations; les premiers présentent une paroi épaisse, bien organisée; les seconds, larges, béants, gorgés de sang, sont limités par une simple couche d'endothélium aux noyaux volumineux.

Dans les mailles de ce tissu conjonctif, formant la coque de la tumeur, on rencontre également des leucocytes en diapédèse soit lymphocytes, soit polynucléaires.

La membrane d'enveloppe peut avoir une épaisseur notable. Dans le cas de M. le Professeur Letulle, elle atteignait en certains points un millimètre et demi. De place en place, partent de cette coque fibreuse des lambeaux, des cloisonnements de tissu conjonctivo-vasculaire contenant de larges vaisseaux gorgés de sang; ces prolongements viennent s'intercaler entre les masses purulentes.

Cette membrane, nous l'avons dit, renferme soit une substance gélatineuse, jaune grisâtre, soit du véritable pus. Cette substance gélatineuse, écrit Bollinger, est albumineuse, riche en mucine, contenant de petites masses arrondies, dans lesquelles on trouve des corpuscules lymphoïdes et des cellules granuleuses de plus grandes dimensions; au milieu de ces masses arrondies, on trouve les colonies de discomyces.

Le pus contient des amas abondants de leucocytes polynucléaires; certains sont dégénérés, en peinoïse. Après coloration par le Gram, on reconnaît facilement

le parasite au milieu des globules de pus ; il se présente sous forme de filaments mycéliens, groupés en grains jaunes caractéristiques. Dans le cas de Sicard, ces grains jaunes se montraient nettement formés d'un mycélium central et de massues périphériques. Dans beaucoup d'autres cas, au contraire, on signale l'absence des massues ordinairement caractéristiques dans les vieilles suppurations actinomycosiques.

Dans notre cas, en particulier, la périphérie de chaque grain jaune était vivement colorée par les touffes de mycéliums rayonnés, mais les crosses corticales typiques faisaient totalement défaut.

A côté du parasite, on trouve des microbes ; c'est presque toujours du staphylocoque (observations XV, XXVI, observation personnelle).

D'après Thollon d'ailleurs, c'est cette association parasitaire qui provoque la suppuration, le dyscomyces n'ayant pas par lui-même de vertu suppurative. Tous ces éléments, figurant dans le pus, ont pu être retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien.

Sicard y a retrouvé les formes en massues, mais pas de mycélium. Dans notre observation, nous y avons reconnu les leucocytes polynucléaires, les filaments mycéliens et les staphylocoques.

Nous allons maintenant examiner les lésions de voisinage. Dans toutes les observations où l'examen histologique est soigneusement rapporté, on note une distension considérable de tous les vaisseaux sanguins de la substance blanche ; ces vaisseaux sont entourés de leucocytes (mononucléaires et polynucléaires) qui

les entourent d'un véritable manchon leucocytaire.

Entre les fibres nerveuses, on trouve des éléments cellulaires infiltrés; les uns sont des lymphocytes; les autres de gros phagocytes. Enfin, on trouve les cellules de la névroglie gonflées, présentant un protoplasme granuleux, vasculaire.

La substance grise présente également au voisinage de la lésion une congestion intense de tous ses vaisseaux sanguins, avec lymphocytose péri-vasculaire, suffusions sanguines, interstitielles et quelques phénomènes de dégénérescence protoplasmique des cellules nerveuses.

Les lésions des méninges sont très variables :

Quand il s'agit de formes circonscrites, les enveloppes du cerveau peuvent, dans certains cas, ne pas être atteintes. Dans d'autres cas, on trouve des lésions au voisinage de l'abcès, le reste paraissant sain.

Dans une des observations de Ponfick (observation II), il existait de la pachyméningite externe avec adhérences et fausses membranes infiltrées de globules de pus. Dans le cas d'Orloff, dans celui de König, il existait au contraire de la pachyméningite interne.

Dans certains cas, le processus réactionnel, qui se manifeste d'abord dans la pie-mère, s'étend aux autres méninges et les réunit toutes entre elle par des néoformations conjunctivo-vasculaires.

Dans un cas de König, la pie-mère était infiltrée de 15 à 20 petits abcès de la grosseur d'un grain de millet.

Les lésions sont beaucoup plus marquées dans les formes diffuses. Sicard note une leptoméningite des plus marquées avec infiltration des cellules de pus dans

les espaces sous-arachnoïdiens. Dans le cas de Poncet (observation XXVI), la pie-mère était augmentée de volume, infiltrée par une masse considérable de globules blancs et la dure-mère était également touchée, présentant des lésions de pachyméningite.

L'épendyme, dans le cas de Sicard, était notablement granuleuse. Chez notre malade, la couche d'épithélium cylindrique épendymaire avait presque totalement disparu, remplacée par une bande épaisse de globules de pus, adhérent à la surface interne de la membrane dénudée.

Nous n'avons vu signaler dans aucune observation de lésions artérielles.

Les sinus de la dure-mère peuvent être atteints; dans l'observation II (Ponfick), il existait une thrombose du sinus transverse gauche; le vaisseau était envahi par une masse gélatiniforme où on avait pu retrouver le parasite. Mais il s'agit là d'une lésion de continuité, car l'actinomyces se rencontre dans toutes les parties du trajet depuis l'endroit où il a commencé à végéter jusqu'à son premier foyer dans le cerveau.

C'est la thrombose qui a provoqué l'abcès; nulle part, nous n'avons trouvé de thrombose des sinus semblant secondaire à l'abcès encéphalique.

Nous n'avons trouvé aucune description de lésions ayant atteint les nerfs de la base du crâne.

CHAPITRE V

Étiologie. — Pathogénie.

Nous n'insisterons pas sur l'étiologie générale de l'actinomycose; cette question étant longuement discutée dans les ouvrages traitant de l'affection en général, et notre observation n'apportant aucun fait nouveau à ce chapitre.

Nous nous contenterons de rappeler que l'actinomycose se rencontre à tout âge dans les deux sexes, et dans tous les pays. Cette mycose est plus fréquente d'août en janvier, au moment du battage des récoltes; on l'observe surtout dans les centres agricoles, dans les pays d'élevage et d'après Poncet, quatre fois sur cinq, ce sont des adultes maniant des céréales ou s'occupant de bovidés qui sont atteints.

Le discomyces vit en effet, en saprophyte sur certains végétaux et on admet que les plantes ainsi contaminées, s'introduisant dans la peau ou les muqueuses, inoculent le parasite à l'homme ou aux animaux. De nombreuses observations viennent à l'appui de cette hypothèse et il est arrivé de trouver au milieu de la tumeur

actinomycosique des barbes d'épis ou d'autres débris de végétaux.

Le discomyces bovis pénètre dans l'organisme à la faveur d'un traumatisme cutané, même léger ou par la voie pulmonaire ou digestive. La carie dentaire semble être souvent le point de départ de l'infection mycosique.

On peut s'infecter en mâchant des épis des céréales comme on le fait quelquefois à la campagne; la maladie peut être inoculée par une écharde de bois ou une épine.

Mais, si l'inoculation d'un fragment de végétal paraît être la cause la plus fréquente de l'actinomycose, la contagion est possible; la contagion d'animal à homme ou d'homme à homme, semble avoir été démontrée dans plusieurs observations. Dans presque tous les cas, qu'il s'agisse d'inoculation de végétal ou de contagion, la porte d'entrée se trouve au niveau de la peau, de la muqueuse bucco-pharyngée ou respiratoire. Toutefois, Chiari a observé l'actinomycose primitive de l'intestin, due croit-il, à la consommation de la viande d'un animal malade. Bollinger pense que le parasite peut passer dans le lait des vaches infectées. Arnault a trouvé le discomyces dans les œufs de poule; il pense que la contamination s'était faite par l'intermédiaire de la paille qui enveloppait les œufs. Mais comment se propage le parasite lorsqu'il a pénétré dans l'organisme; comment dans le cas particulier d'actinomycose cérébrale, vient-il se fixer au niveau des centres. Nous envisagerons successivement 3 cas :

Tout d'abord les cas regardés comme primitifs, puis,

ceux ou l'actinomycose se propage de proche en proche : enfin les cas d'actinomycose métastatique.

Si, comme le prétendent Bollinger, Job, Sicard, Dufils, l'actinomycose cérébrale primitive existe, comment expliquer ce fait : que le parasite va d'un seul coup gagner les centres nerveux ; et quel chemin va-t-il suivre ?

Dufils, dans sa thèse sur l'actinomycose cérébrale primitive, a longuement étudié la question. Il envisage successivement comme moyen de propagation : le tissu conjonctif, la voie lymphatique, la voie veineuse.

Il lui semble peu probable, dans ces cas d'atteinte directe des centres, que le discomyces se propage par le tissu conjonctif.

On admet en général que la voie lymphatique n'est pas empruntée par le discomyces, et cela pour deux raisons : tout d'abord, l'absence d'adénite dans les lésions de cette nature ; ensuite la disproportion qui existe entre le volume du parasite et les capillaires lymphatiques.

Dufils s'élève contre cette opinion : pour lui, l'absence d'adénite ne serait pas absolue ; quant à l'argument de disproportion, il est acceptable pour le mycélium, non pour les spores.

Aussi ne regarde-t-il pas comme invraisemblable la propagation du parasite par la voie lymphatique. Reste à envisager la voie sanguine ; la porte d'entrée est buccale, nasale ou pharyngée ; le discomyces pénètre alors dans le système de la carotide interne ou dans le système veineux des jugulaires. Dufils fait remarquer que dans ces cas, le parasite, pour atteindre le cerveau, doit traverser le poumon, le cœur droit et le cœur gauche ; il y

a un ou deux systèmes de capillaires à franchir. On s'explique mal que, dans ce long parcours, il n'ait pas colonisé au niveau de l'un ou de l'autre de ces systèmes capillaires. A notre avis cependant, la présence de l'actinomyces dans les centres nerveux sans localisation primitive pourrait bien être dû à une embolie directe ayant suivi la pénétration du parasite au niveau des voies digestives.

La pathogénie de l'actinomyose secondaire est beaucoup plus facile à établir.

Lorsqu'il s'agit d'une actinomyose par contiguité de tissus, l'envahissement du cerveau peut se faire par deux processus différents :

Parfois, mais le fait est rare, il y a perforation du squelette. Dans un cas de Ponfick (observation II), le foyer primitif prévertébral, s'étendant de la quatrième vertèbre dorsale à l'atlas avait gagné la cavité crânienne en perforant le corps de l'occipital.

La plupart du temps, l'infection gagne les centres en empruntant les trous de la base du crâne ; il y a à la fois propagation par le tissu conjonctif, qui comble les espaces laissés libres entre les différents organes qui traversent les orifices crâniens et par les veines qui se thrombosent.

Le trou occipital, les trous déchirés antérieur et postérieur, la fente sphénoïdale, les trous ovale et grand rond, la fosse jugulaire, tout proches du maxillaire supérieur et du cavum pharyngé servent d'orifices de passage au parasite ; celui-ci érode le périoste, altère les organes qu'il y rencontre : vaisseaux et nerfs.

Dans l'observation II, due à Ponfick, on a trouvé deux abcès : l'un retro-pharyngé, l'autre sur l'étage moyen du crâne au niveau du ganglion de Gasser.

Le sinus transverse gauche, la veine jugulaire étaient thrombosés et la thrombose se continuait avec les vaisseaux du cou.

Dans le cas de Moosbrügger, également le sinus transverse droit contient un thrombus, mou, blanchâtre, purulent.

Dans l'observation de Poncet et Vallas, il semble bien qu'il s'agisse d'une thrombose également. Sans doute, comme le fait remarquer Poncet, ces oblitérations peuvent être les conséquences autant que la cause des lésions cérébrales; mais, dans les cas que nous avons cités, ces thromboses avaient nettement leur point de départ au niveau du foyer extérieur, le premier en date et souvent assez loin du foyer cérébral.

Dans le cas de Nasse, le parasite avait gagné le crâne par le trou ovale, le trou grand rond et la fosse jugulaire.

Dans l'observation de Ginsberg, le foyer s'étendait de la selle turcique jusque dans les deux orbites, la communication s'étant établie à travers les fentes sphénoïdales.

Dans l'observation de Bourgoïn et Quervain, l'infection de la cavité crânienne semble s'être faite également par la fente sphénoïdale.

Enfin, l'actinomyose métastatique présente une pathogénie beaucoup plus simple. Dans presque tous les cas, c'est au niveau du poumon que se trouve la localisation primitive; on doit donc admettre que le parasite

a gagné les veines pulmonaires ; s'embolisant, il arrive au cœur gauche et de là va faire une métastase au niveau du cerveau.

Cette embolie peut d'ailleurs être provoquée par une intervention sanglante au niveau du foyer pulmonaire. Nous avons vu, dans notre observation que, sans pouvoir absolument affirmer une embolie d'origine chirurgicale, celle-ci semblait du moins fort probable.

CHAPITRE VI

Evolution. — Pronostic.

Dans sa thèse sur *Le pronostic éloigné des différentes formes cliniques de l'actinomycose* (1902), le Dr Devau établit le pronostic fatal de l'actinomycose cérébrale : sur les 19 cas qu'il avait réunis, il comptait 19 morts. Le pronostic n'a pas changé depuis : les 27 cas qui figurent dans notre thèse ont tous présenté une issue fatale.

Mais l'affection n'évolue pas avec la même rapidité dans tous les cas ; suivant que l'on a à faire à une forme néoplasique, à un abcès circonscrit ou à une forme diffuse, la maladie traîne plus ou moins.

La forme néoplasique permet une survie plus longue. La maladie peut présenter des rémissions ; il ne faudra pas se laisser abuser par ces mieux trompeurs qui font croire à une régression des phénomènes morbides alors que le parasite continue à évoluer d'une façon progressive. Dans le cas de Bollinger, on a observé de ces rémissions et la maladie a duré un an à partir des premiers symptômes.

La forme suppurée présente une évolution plus rapide.

Mais tant que l'abcès reste bien circonscrit, la maladie peut encore traîner un certain temps. Dans le cas d'Orloff, on observe une survie de plus de trois mois. Dans notre observation, la période d'abcès circonscrit a évolué du 30 novembre au 23 décembre, c'est-à-dire pendant un mois environ. D'ailleurs, la trépanation a pu retarder l'issue fatale. Dans le cas de Keller, le malade a été prolongé de presque un an; dans l'observation de Sicard, la trépanation avait amélioré le malade; la survie a été de 8 mois. Il est vrai que dans l'observation XIV, nous voyons le malade mourir le soir même de l'intervention. Mais la forme la plus grave est la forme méningitique ou l'abcès diffusé. Dans l'observation de Poncet (observation XXVI), l'affection a duré près de vingt jours. Dans l'observation de Sicard, dans la nôtre, dès que la collection s'est ouverte dans le ventricule, ce dont nous avons été avertis par la ponction lombaire, les phénomènes se précipitent et le malade meurt en quelques heures.

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Lorsqu'il s'agit d'un cas d'actinomyose cérébrale primitive, le diagnostic est, on le conçoit, extrêmement difficile; on est même tenté de dire, impossible.

Lorsqu'on se trouve en présence de phénomènes méningés, tels qu'en produisent les localisations cérébrales du parasite, on pense bien plutôt à une tumeur cérébrale, à une méningite tuberculeuse, à une hémorragie cérébrale, à la syphilis, qu'à une infection actinomycosique.

Cependant un signe peut nous permettre de faire le diagnostic : c'est l'examen et la culture sur gélose profonde du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire.

Si, en effet, ce moyen est inefficace, tant qu'il s'agit d'une tumeur ou d'un abcès bien localisé, il imposera le diagnostic toutes les fois qu'on sera en présence d'une méningite ou d'un abcès qui a fait irruption dans le liquide céphalo-rachidien.

Dufils y insiste beaucoup dans sa thèse et nous voyons

en effet ce procédé établir le diagnostic dans l'observation de Sicard.

Les abcès secondaires sont plus faciles à dépister. Si la lésion initiale est bien reconnue, le diagnostic s'oriente rapidement. Nous ne décrirons pas ici les signes qui permettent de différencier les lésions actinomycosiques des lésions tuberculeuses et syphilitiques.

Cette description ne rentre pas dans le cadre de notre travail; elle est de plus très détaillée dans les ouvrages traitant de l'actinomycose.

Nous insisterons seulement sur le point suivant : en présence d'une lésion suppurative soit cutanée, soit viscérale, dont la cause n'est pas nettement établie, il faut songer à l'actinomycose, et la rechercher avec soin. Dans notre cas, nous ne nous sommes peut-être pas assez acharnés à rechercher le parasite dans le pus extrait par thoracenthèse. Les premiers examens avaient été négatifs, il est vrai. Mais, dit Poncet (1) « en toute équité, on ne devrait pas être plus exigeant pour le diagnostic de l'actinomycose que pour celui d'autres infections, d'autant mieux que l'actinomyces se rencontre mal, quelquefois pas du tout, dans les vieilles actinomycoses, dans les formes suppurantes aiguës ». D'après cet auteur en effet, fréquemment le mycélium du champignon est détruit par d'autres agents infectieux. Suivant l'expression même de Poncet, le discomyces « fuit

(1) *Lyon médical*, 1904

en quelque sorte » devant ces agents d'infection secondaire et « leur cède la place ».

Néanmoins, le diagnostic ne devra être affirmé qu'après l'examen histologique. Mais, si cet examen permet d'affirmer l'actinomyose, lorsqu'il est positif, il ne permet pas de l'écarter, s'il est négatif. Aussi, dans les cas où l'examen de laboratoire n'a pas été probant, mais où la clinique a pu faire soupçonner l'existence du champignon, ne doit-on pas hésiter à instituer le traitement ioduré. L'efficacité de ce traitement pourra d'ailleurs apporter un nouvel élément de probabilité en faveur du diagnostic mycosique, si le parasite n'a pu être trouvé par l'examen de laboratoire.

Dans certains cas, le diagnostic peut être rendu très difficile, par ce fait que le foyer primitif a disparu depuis longtemps, ou bien est passé inaperçu.

On commet alors les erreurs que nous avons signalées à propos des abcès primitifs; le diagnostic s'orientant vers des affections plus communes, et qu'il est très difficile de différencier de l'actinomyose.

Les tumeurs cérébrales, en particulier, peuvent donner un tableau clinique à peu près semblable.

Les méningites aiguës peuvent également prêter à confusion, cependant les phénomènes sont plus diffus et on ne trouve pas d'œdème papillaire.

On peut penser aussi à la syphilis cérébrale.

La méningite tuberculeuse a prêté à des confusions chez l'adulte; en effet, cette affection présente des allures irrégulières et n'offre pas comme chez l'enfant une évolution cyclique, qui permettrait de la différencier des

localisations cérébrales de l'actinomyose. Cependant l'œdème de la papille est exceptionnel dans la méningite tuberculeuse.

Le diagnostic est à faire également avec l'hémorragie cérébrale; mais l'ictus est en général plus brusque; dans les cas d'actinomyose cérébrale, le coma est généralement précédé de symptômes d'hébétude.

Le ramollissement, lié à la thrombose sénile, peut également, par ses ictus répétés, entremêlés d'accès convulsifs partiels dans les membres paralysés, et par un affaiblissement des facultés cérébrales, donner un tableau ressemblant à l'actinomyose cérébrale. Mais l'actinomyose sévit chez des sujets encore dans la force de l'âge; elle est rare chez les vieillards.

Enfin, on peut penser à l'épilepsie essentielle ou, si les troubles mentaux sont au premier plan, à la paralysie générale, à la confusion mentale.

Alors même que la lésion primitive a été reconnue comme étant de nature actinomycosique, il existe encore des causes d'erreur. Lorsque le malade a pris de fortes doses d'iodure de potassium, on peut penser à une intoxication médicamenteuse; on a, en effet, signalé des cas où l'iodure administré à dose élevée avait provoqué des convulsions; ce diagnostic avait tout d'abord été envisagé à propos de notre malade. Enfin, on a publié des observations de sujets atteints d'actinomyose viscérale, qui avaient présenté des phénomènes convulsifs sans qu'on eut trouvé à l'autopsie de lésions cérébrales; il s'agissait alors d'une intoxication provoquée par les toxines actinomycosiques.

A ce propos, nous insistons de nouveau sur l'importance de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. C'est lui qui nous a permis chez notre malade de faire pendant la vie le diagnostic d'actinomycose cérébrale.

Déjà à l'examen direct du culot de centrifugation, on peut reconnaître les filaments mycéliens se colorant très bien par la méthode de Gram.

La culture sur milieu de Sabouraud (gélose glucosée) permet de confirmer l'examen direct.

A propos de ce diagnostic bactériologique, il est encore des erreurs possibles que nous signalons brièvement :

Poncet a montré que le bacille tuberculeux peut revêtir certaines formes mycosiques qui ressemblent à l'actinomycose. Cependant la réaction d'Ehrlich permet de les différencier : l'acide azotique décolore les filaments mycéliens du discomyces teintés en violet par le Gram, mais elle ne décolore pas les bacilles tuberculeux.

On pourra également prendre pour du discomyces bovis d'autres champignons parasites : tels que l'*aspergillus niger*, les *streptothrix*, mais surtout des champignons du même genre que le discomyces bovis ; ce sont les affections produites par ces parasites que Poncet et Dor appellent les pseudo-actinomycoses ; nous voulons parler des dégâts produits dans l'organisme humain par le développement d'un certain nombre de discomyces en particulier le discomyces astéroïdes (pseudo-tuberculeux d'Eppinger), le discomyces Försteri, le discomyces Carougeaui, le discomyces maduræ.

Enfin, nous ne voudrions pas quitter ce chapitre sans mentionner les réactions d'agglutination et de fixation qui peuvent être employées pour le diagnostic de l'actinomycose. Ces procédés de laboratoire ont été longuement étudiés dans la thèse du Docteur Kaufmann; aussi nous nous contenterons de les rappeler brièvement.

Il est impossible de rechercher l'agglutination du parasite spécifique; de même, la recherche de la réaction de fixation nécessite l'emploi de cultures d'actinomycose très difficiles à obtenir.

Mais il existe des réactions de coagulation et de fixation, déterminées au contact du sporotrichum Beurmanni par les sérums actinomycosiques, qui rendent possible un séro-diagnostic indirect de l'actinomycose.

En effet, tout d'abord les spores du sporotrichum Beurmanni sont agglutinées par le sérum des actinomycosiques.

Ensuite, dans le sérum des actinomycosiques existe une sensibilatrice à l'égard du sporotrichum Beurmanni, qui peut être mise en évidence par une réaction de fixation.

Certes, ces deux réactions, coagglutination et cofixation, ne prouvent pas que l'on a affaire à une affection causée par le discomyces, mais elles montrent qu'il s'agit d'une mycose. Elles peuvent ainsi faire orienter le diagnostic et, à ce point de vue, dans un diagnostic aussi difficile que celui de l'actinomycose cérébrale où on ne doit négliger aucun élément, elles peuvent être d'une utilité incontestable.

CHAPITRE VIII

Traitement.

On a proposé plusieurs médicaments pour combattre l'actinomycose. Le plus ancien et le plus important est l'iodure de potassium.

Ce médicament a été préconisé par Nocard en France et soutenu par Bérard dans sa thèse de 1893. Poncet, dans son traité clinique de l'actinomycose, constate que l'iodure a été administré à titre préventif et d'une façon permanente, dans plusieurs cas qui se sont néanmoins terminés par des accidents mortels. » Malgré cela, la forme cérébrale étant la plus redoutable on doit tout mettre en œuvre pour éviter cette localisation.

Comme l'iodure a, dans certains cas d'actinomycose, donné d'excellents résultats, nous croyons utile devant une localisation cutanée ou viscérale du parasite d'administrer l'iodure de potassium à forte dose et indéfiniment prolongée pour tâcher d'éviter une métastase au cerveau.

On a employé contre l'actinomycose d'autres médicaments : Le Docteur Cousin (thèse de Lyon, 1905)

préconise la levure de bière et l'arsenic; Foederl de Vienne préfère les injections de cacodylate de soude; Braquehay, les injections d'huile biodurée; Arthur Dran, les sels de cuivre.

En somme, ces médications n'ont pas fait leurs preuves et nous ne faisons que les signaler en passant.

Reste le traitement chirurgical : la trépanation. S'il s'agit d'une actinomyose cervico-faciale ayant envahi le cerveau par contiguité, les désordres nombreux causés par le parasite au niveau de la base du crâne rendent l'intervention impossible.

Quant aux formes néoplasiques et enkystées : les foyers sont quelquefois inaccessibles, comme dans le cas de Bollinger où la tumeur occupait le plancher du quatrième ventricule.

Ou bien l'existence de lésions combinées des méninges et de la substance cérébrale rendent l'opération inutile.

Dans d'autres cas enfin il existe plusieurs abcès et c'est le cas de Keller; outre la collection qu'on avait évacuée, il en existait une autre, profonde et inaccessible.

Dans l'observation XIV, dans celle de Sicard, il s'agissait d'une trépanation simple sans toucher à l'abcès.

Malgré les résultats problématiques de l'intervention c'est un traitement à tenter après un diagnostic de localisation.

On peut tomber sur une tumeur ou un abcès accessible et unique. Dans ce cas on peut avoir l'espoir d'obtenir la guérison.

CONCLUSIONS

L'actinomycose cérébrale est une affection peu fréquente. Parmi les nombreux organes où peut se localiser le parasite, l'encéphale est un des plus rarement atteints.

Mais si c'est une localisation des plus rares, c'est aussi l'une des plus graves puisqu'on ne connaît pas de cas de guérison. En conséquence, on doit tout mettre en œuvre pour empêcher le champignon d'atteindre les centres nerveux.

Or, le *discomyces bovis* peut envahir le cerveau, soit primitivement, soit par contiguité, soit par embolie, c'est cette dernière voie de propagation qui est la plus souvent suivie; et ces embolies viennent presque toujours du poumon. Aussi, dans un cas de suppuration pulmonaire ou pleurale, où l'on reconnaît la possibilité d'une infection mycosique, doit-on poursuivre avec acharnement l'enquête bactériologique.

La lésion primitive étant reconnue d'origine parasitaire, la complication à redouter est l'abcès du cerveau. C'est pourquoi, il faut autant que possible, s'abstenir d'une intervention sanglante; la thoracotomie risquant de provoquer une embolie mycélienne; dans les cas où

l'état du malade réclame, malgré tout, l'évacuation du foyer purulent, il est indiqué d'éviter, avec soin, la détersion de l'abcès, qui ouvre la voie aux métastases.

En même temps; nous croyons nécessaire d'administrer au malade des préparations iodées à forte dose et d'une façon continue; l'action de l'iode étant à la fois une médication curative et une médication préventive contre l'embolie mycélienne.

Lorsqu'on voit apparaître des signes méningés, on doit tout de suite penser à l'abcès cérébral. Quand celui-ci est formé, on ne peut plus guère espérer en l'efficacité du traitement ioduré.

Il faut alors songer à l'intervention chirurgicale si les signes sont suffisants pour permettre un diagnostic de localisation.

Jusqu'ici on n'a obtenu que des améliorations passagères, mais les cas de trépanation pour abcès du cerveau d'origine actinomycosique sont extrêmement rares et on est en droit de fonder quelque espoir sur le traitement chirurgical.

Vu : le Président,
PIERRE MARIE

Vu le Doyen,
L. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALMQUIST. — *Zeitschrift für Hygiene und Infections-krankheiten*, 1890.
- BAUMGARTNER. — *Jahresbericht*, 1887.
- BÉCUE. — *De l'actinomycose*, Thèse de Paris, 1892.
- BÉRARD. — *Iodure de potassium dans l'actinomycose*, Thèse de Bordeaux, 1894.
- BÉRARD (de Lyon). — *Gazette des hôpitaux*, 1896.
- BESSE. — Thèse de Lyon, 1895.
- BEVAN. — *Traitement de l'actinomycose et de la blastomycose par les sels de cuivre*.
- BLANCHARD (R.). — *Archives de parasitologie*, 1899.
- BOLLINGER. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1887.
- BOURQUIN ET QUERVAIN. — Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1897.
- CART. — Thèse de Paris, 1896.
- CHIARI. — *Zeitschrift für Heilkunde*, 1890.
- CHOUX. — *Archives générales de médecine*, 1895.
- CHRÉTIEN. — *Semaine médicale*, 1895.
- COUSIN (Gabriel). — *Traitement de l'actinomycose par la levure de bière et l'arsenic associés (Méthode du Dr Martel)* Lyon, 1904.

- DUVEAU (Jean). — *Pronostic éloigné des différentes formes cliniques de l'actinomyose*. Thèse de Lyon, 1902.
- ENRIQUEZ ET SICARD. — *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1894.
- EPPINGER. — *Beitrag zur pathol. Anat.* 1890, t. IX.
- GARDE. — Thèse de Lyon, 1896.
- GUEGEN. — *Des champignons parasites de l'homme et des animaux*, 1904.
- GUERMONPREZ ET BÉCUE. — *Actinomyose*, Paris, 1894.
- HOWARD. — *Journal of Medical Research*, 1903.
- ISRAEL (J.). — *Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Actinomyose*.
- ISRAEL (O.). — *Berl. klin. Woch.*, 1884.
- JAUNIN. — Contribution à l'étude de l'actinomyose. *Revue médicale de la Suisse Romande*, T. XXIX, n° 11, 20 novembre 1909.
- JIROU. — Thèse de Lyon, 1894.
- JOB. — *L'actinomyose des centres nerveux*. Thèse de Lyon, 1896.
- KAUFMANN. — *Contribution clinique, histologique, biologique à l'étude de l'actinomyose*.
- KELLER. — *British Medical Journal*, 1890.
- KISSLING. — Actinomyose avec métastases. *Soc. de médecine de Hambourg*. Section de biologie, 10 novembre 1908.
- KOHLER. — *Berlin. klin. Wochen.*, 1884.
- KONIG. — Inaugural Dissertation. Berlin, 1884.
- MARCHAND. — *Berlin. klin. Wochen.*, 1896.
- MARTIN. — *Journal of Path. and Bact.*, 1894.
- MOOSBRÜGGER. — *Ueber Aktinomykose des Menschen*. Inaug. Diss. Tübingen, 1886.
- MUSSER. — *Pearec et Gwyn Transactions of the Association of americans Physicians*, 1901.
- NAUSSAC. — Thèse de Lyon, 1896.
- ORLOFF. — *Deutsche med. Woch.*, 1890.
- PIC. — *Province Méd.*, 1896.

- PONCET. — Articles divers in *Gazette hebdomadaire, Lyon médical, Gazette des hôpitaux, Comptes rendus de l'Académie de médecine*.
- PONCET ET BÉRARD. — *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, 1898.
- PONFICK. — *Die Actinomykose des Menschen*. Berlin, 1882.
- QUENET. — Thèse de Lyon, 1895.
- ROCHET. — *Gazette hebdomadaire*, 1893.
- ROUSSEL. — Thèse de Paris, 1891.
- THEBAULT. — *L'actinomycose à Rennes. Contribution à l'étude de l'actinomycose*. — Thèse de Paris 1905-1906.
- THÉVENAT. — De l'actinomycose humaine dans le Dauphiné. *Dauphiné Méd.* Grenoble 1904, XXVIII, 43.
- A propos de l'actinomycose humaine. *Lyon méd.* 1907. VIII, p. 942.
- THOLLON. — Thèse de Lyon, 1896.
- VALLAS (et PONCET). — *Gazette hebdomadaire*, 1895.
- VAN DER STRAEN et LEJEUNE. — *Acad. royale belge*, 1891.
- VERLIAC (H.). — *Recherches expérimentales sur les toxines de l'actinomyces*. Thèse de Paris, 1907.
- WIDAL, ABRAMI, JOLTRAIN, BRISSAUD, WEILL. — Séro-diagnostic mycosique. *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1910.
- WIDAL. — Séro-diagnostic de l'actinomycose. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1910.
- WILLIAM TRAVIS HOWARD. — Actinomycoses of the central nervous system, with the report of case due to an unidentified member of the actinomyces group. *Journ. of med. Research*, t. IX, mai 1903.
- ZEMANN. — *Wiener med. Jahrbuch.*, 1883.

